

Petru L. Matusz

primul ajutor în accidentele vacanței

MP/43

Dr. PETRU L. MATUSZ

PRIMUL AJUTOR ÎN ACCIDENTELE VACANȚEI

Lia și Sorin
Constanța
14.09.93



EDITURA SPORT-TURISM
București, 1990

Coperta: ANDREI GH. DAN

ISBN 973-41-0088-2

CUPRINS

INTRODUCERE

Lucrarea, concepută sub forma unui ghid de educație sanitară, conține date, sfaturi și indicații utile cititorilor, care, aplicate corect și la momentul potrivit, pot preveni ori împiedica îmbolnăvirile sau accidentările în timpul vacanțelor și drumețiilor.

Se știe bine că este mult mai ușor să previi decît să tratezi, dar există uneori situații inopinate ce pot pune în pericol sănătatea sau chiar viața celor implicați.

Pe baza elementelor principale de diagnosticare a afecțiunilor și a posibilităților concrete de prevenire și rezolvare a situațiilor critice, aspecte abordate în principal în lucrare, turistul poate interveni direct în acordarea primului ajutor premergător asistenței medicale specializate.

Manevre simple, dar efectuate corect, imediat după producerea accidentului, pot salva viața unui accidentat, în timp ce neacordarea primului ajutor se poate solda cu un deces regretabil.

Pentru a acorda însă primul ajutor la locul accidentului nu este suficient numai să vrei, ci se impune să știi ce trebuie făcut în situația respectivă.

Pe parcursul lucrării am acordat un spațiu amplu celor mai frecvente îmbolnăviri și accidentări datorate:

— variațiilor de temperatură (insolația, arsurile, degerăturile și înghețarea generalizată);

— intoxicațiilor cu produse de origine alimentară și chimică (toxiinfecțiile alimentare, intoxicațiile cu ciuperci, intoxicațiile cu alcool etilic, alcool metilic, oxid de carbon și benzine);

— diverselor traumatisme (plăgile, mușcăturile de viperă, înțepăturile de insecte, fracturile, accidentele circulației rutiere).

Sub titlul generic de „Mica farmacie de vacanță" am prezentat un barem minim de medicamente utile într-o deplasare în scop turistic, ca și componența și modul de utilizare a trusei de prim ajutor din dotarea autoturismelor.

Considerăm că însușirea corectă a unui volum minim de cunoștințe medicale generale, cu privire la acordarea primului ajutor la locul accidentului constituie o obligație morală, cetățenească a fiecărei persoane, indiferent de pregătirea sa profesională.

INSOLAȚIA

Insolația reprezintă consecința expunerii îndelungate a extremității cefalice descoperite la acțiunea directă a razelor solare. Circumstanțele mai frecvente de producere ale insolației sînt reprezentate de: expunerile prelungite și inadecvate la radiațiile solare pe plajele marine, deplasările cu extremitatea cefalică neprotejată pe drumurile însorite de cîmpie, în timpul ascensiunilor montane etc.

În condițiile unor temperaturi crescute, organismul reacționează prin intrarea în acțiune a mecanismelor fiziologice de scădere a temperaturii (termoliză — perspirație, iradiere, conducție și convecție). Peste temperatura de 37°C, acțiunea acestor mecanisme devine ineficientă și intră în acțiune sudorația. Realizarea termolizei prin sudorație este limitată de umiditatea mediului ambiant, umiditate mult crescută în cazul climatului marin.

Consecința acumulării energiei calorice la nivelul extremității cefalice, duce la *congestionarea* vaselor meningeale și cerebrale, la *edem* cerebral și chiar la hemoragii cerebrale.

SEMNE CLINICE. Debutul clinic al insolației se manifestă prin: cefalee intensă pulsatilă, dureri la nivelul globilor oculari, stare de neliniște și agitație, roșeață a feței, creșterea frecvenței cardiace, sete de aer, vărsături. Continuarea expunerii la acțiunea razelor solare duce la apariția: intoleranței anormale la lumină a *(fotofobie)*, a vărsăturilor în jet, a diareei, a rigidității cefei, sîngerărilor spontane și a comei.

MĂSURI PREVENTIVE. Prevenirea insolației se realizează prin:

— evitarea expunerii la soare a extremității cefalice neacoperite, pe perioade îndelungate, mai ales între orele 12—14;

— purtarea unui echipament care să permită realizarea unei termolize eficiente;

— efectuarea băilor heliomarine în mod progresiv, cu pauze pentru intrarea în apă.

PRIMUL AJUTOR în cazul instalării semnelor clinice de insolație constă în scoaterea cît mai rapidă a accidentatului de sub influența razelor solare și culcarea lui la umbră, într-un loc răcoros, cu capul puțin mai ridicat. Se vor aplica atît pe frunte, cît și pe calota craniană comprese reci sau pungi cu gheață.

La nivelul punctului de prim ajutor de pe plajă, accidentatul va fi stropit cu alcool și se vor produce curenți de aer cu ajutorul unui ventilator sau prosop (ambele manevre favorizînd termoliza), după care se vor administra *sedative* pe cale intravenoasă.

Cazurile grave vor fi transportate la spital cu mijloace adecvate și în continuarea tratamentului se vor administra: bicarbonat de sodiu 8,4% intravenos, perfuzii cu glucoză 10%, hemisuccinat de hidrocortizon 200—300 mg, heparină 5 000 U.I. la 6 ore.

În cazurile grave, regresiunea simptomelor se face lent. Deseori rămîn sechele, manifestate prin cefalee **persistentă sau stări confuzionale**, delirante.

ÎNECUL

Accidentele în mediul acvatic, frecvente în perioadele de vară, afectează atît persoanele care nu și-au însușit în mod corespunzător tehnica înotului, cît și pe înotătorii de performanță. Aceste accidente sînt de cele mai multe ori cauza nerespectării unor reguli de conduită, sau se datoresc apariției unor incidente și accidente în timpul înotului și anume: epuizarea fizică și dozarea greșită a forțelor necesare pentru reîntoarcerea la mal, consumul excesiv de alcool înainte de pătrunderea în apă, contracturi ale musculaturii gambei (crampa sau „cîrcelul"), pierderea simțului de echilibru și înotul dezordonat, crizele epileptice, infarctul miocardic, traumatismul cranio-cerebral în momentul plonjonului în apă cu adîncimea mai mică decît cea apreciată inițial, stopul cardio-respirator declanșat la un organism hipersensibil la contactul tegumentelor cu apa rece sau, în momentul ieșirii din apă (hidrocuția).

MECANISMUL DE PRODUCERE al înecului cunoaște două modalități distincte:

înecul uscat (hidrocuția), care se produce în mod reflex prin stop cardio-respirator. Hidrocuția debutează clinic prin pierderea conștienței, urmată de stop respirator și cardiac. *Spasmul* laringian, caracteristic stopului respirator, previne pătrunderea apei în căile respiratorii inferioare;

înecul umed (submersia), care se produce datorită pătrunderii inițiale a apei în tractul respirator și digestiv. Moartea se produce prin asfixie de imersie. Clinic, înecul prin submersie evoluează în șase faze succesive:

— faza I-a, 1/2 — 1 minut — oprirea respirației *(apnee)* — la contactul cu apa;

— faza a II-a, 1/2 — 1 minut — *dispnee inspiratorie* — datorită stimulării centrilor bulbari respiratori, prin concentrația crescută a bioxidului de carbon acumulat în faza de apnee. În această fază, apa va pătrunde în căile respiratorii, producînd o iritare a terminațiilor nervoase laringo-traheale;

— faza a III-a, 1—2 minute — *dispnee expiratorie* — ca reflex de apărare împotriva pătrunderii apei în arborele respirator;

— faza a IV-a, 1—2 minute — *faza convulsivă* — caracterizată prin prezența mișcărilor dezordonate spasmodice;

— faza a V-a, 1/2 — 1 minut — pauză respiratorie;

— faza a VI-a — respirații terminale, ample, fază în care alveolele pulmonare sînt invadate de lichid. În această fază apa pătrunde și în tubul digestiv (pînă la nivelul stomacului și duodenului).

Starea de conștiență se pierde după primul minut de submersie.

Efectele invadării alveolelor pulmonare sînt diferite, în funcție de salinitatea apei. În cazul înecului în apă dulce, în cîteva minute apa pătrunsă în alveolele pulmonare, traversează peretele alveolo-capilar, determinînd creșterea volumului sangvin, cu hemodiluție, precum și distrugerea masivă a hematiilor, fapt care duce la creșterea marcată a ionului de potasiu (K^+), cu apariția *fibrilației ventriculare* și a stopului cardiac. În cazul înecului în apă sărată, se produce rapid un transfer lichidian din patul vascular către alveolele pulmonare (datorită gradientului de concentrație mai mare din apa de mare). Aceasta duce la scăderea rapidă a volumului sangvin circulant și la apariția edemului pulmonar acut.

PRIMUL AJUTOR. În marea majoritate a cazurilor, primele gesturi de salvare a înecaților sînt făcute de persoane în afara oricărei calificări de specialitate și adesea în afara „timpului terapeutic eficace". Salvarea înecatului este posibilă, în 90% din cazuri, după un minut de la începerea asfixiei, în 75% după trei minute, în 25% după șase minute și numai în 3% după opt minute (P. RĂDULESCU).

Obiectivele primului ajutor în cazul înecaților sînt:

— scoaterea victimei la mal;

— evacuarea apei din plămîni;

— asigurarea oxigenării;

— restabilirea și menținerea funcțiilor cardio-respiratorii.

Experiența a demonstrat că nu întotdeauna un bun înotător este și un bun salvator. Pentru a fi un bun salvator, înotătorul trebuie să cunoască și: înotul numai cu un singur braț, înotul numai cu picioarele, înotul pe o parte sau pe spate, precum și modurile de abordare, imobilizare și transport ale accidentatului pînă la mal sau pînă la o ambarcațiune, tehnica acordării primului ajutor.

Scoaterea înecatului la mal. Înainte de a intra în apă, salvatorul trebuie să se dezbrace (hainele ude putînd îngreuna înotul și stînjeni manevrele de salvare) și să anunțe asistența despre acțiunea pe care intenționează să o efectueze. În cazul apelor curgătoare, salvatorul va intra în apă în aval de locul accidentului, pentru ca victima să fie adusă de curentul apei spre salvator.

Dacă accidentul s-a produs la mare distanță de mal, acțiunea de salvare se va efectua cu ajutorul unei bărci. În acest caz, asigurarea salvatorului cu o frînghie cu flotor sau colac de salvare este foarte utilă.

Ajuns în contact cu înecatul, salvatorul trebuie în primul rînd să-l imobilizeze și să-l transporte apoi spre mal sau spre ambarcațiunea de salvare. Totalitatea manevrelor de imobilizare a victimei, manevre prin care salvatorul se apără de acțiunile disperate și necontrolate ale acesteia poartă numele de „parade" (L. BEJAN și GH. GORNIC).

În contact cu salvatorul, accidentatul caută să iasă la suprafața apei cu orice preț, „cățărîndu-se" efectiv pe salvator sau se apucă de acesta „ca un clește", împiedicînd manevrele de salvare.

Pentru a se elibera de acțiunile nedorite ale victimei, salvatorul, sprijinit cu o mînă pe fața acesteia, o împinge cu putere, în timp

ce cu cealaltă mînă o trage spre el (fig. 1a). Dacă priza persistă, salvatorul îi aplică victimei o lovitură cu genunchiul în abdomen, spre a o îndepărta (fig. 1.b), sau se scufundă împreună cu aceasta. În momentul scufundării, accidentatul, căutînd să iasă din nou la suprafaţă, se desprinde de salvator. Scăpat din priză, salvatorul îl va aborda din spate, făcînd inutile gesturile de agăţare ale acestuia.

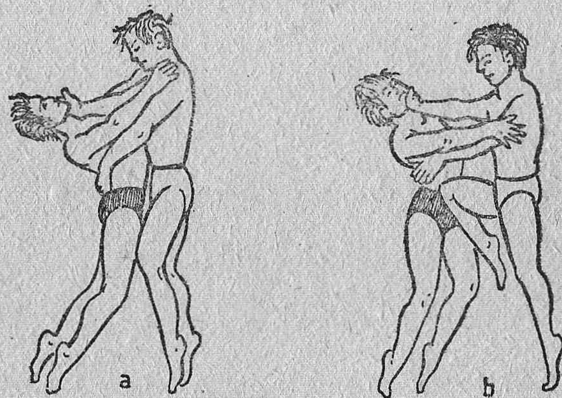


Fig. 1. Manevre pentru eliberarea de sub acţiunile nedorite ale victimei.

Manevrele de menţinere ale accidentatului la suprafaţa apei şi transportul său la mal constituie „prizele de salvare". Cînd accidentatul nu este agitat, se poate realiza priza de cap (fig. 2a). Salvatorul plasat înapoia victimei, îi prinde capul cu ambele mîini, astfel încît degetele să fixeze mandibula şi faţa să fie situată deasupra apei. Salvatorul înoată pe spate, propulsîndu-se prin acţiunea picioarelor. În cazurile agitate se va realiza priza sub axilă. În acest caz, salvatorul înotînd pe o parte, apucă victima cu cealaltă mînă peste faţa anterioară a toracelui, ca o chingă (fig. 2b), sau imobilizează antebraţul acesteia la spate şi o

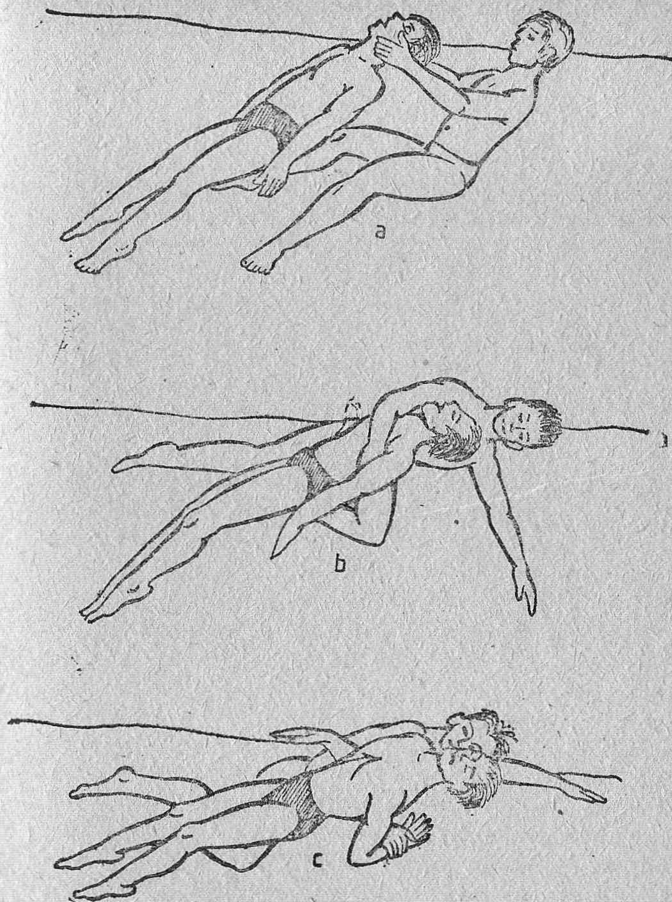


Fig. 2. — Prize de salvare: a) de cap; b) în chingă sub axilă; c) cu imobilizarea antebraţului la spate.

susține deasupra nivelului apei cu propriul antebraț plasat sub spate (fig. 2c).

Evacuarea apei din plămîni. În cazul înecării în apă dulce, manevra de evacuare a apei din plămîni este practic inutilă și chiar periculoasă. Este inutilă, deoarece apa alveolară difuzează în capilare în 2—3 minute și este periculoasă, deoarece întîrzie manevrele de oxigenare (P. RĂDULESCU). În cazul înecării în apă sărată, manevra de evacuare a lichidului din plămîni și stomac reprezintă un gest obligatoriu.

Adus la mal, accidentatul este așezat pe burtă (în decubit ventral), pe un plan dur. Capul rotat spre dreapta se sprijină pe antebrațul stîng *flexat* în unghi drept. Membrul superior drept este plasat în *extensie* de-a lungul corpului. Sub regiunea epigastrică (regiunea mijlocie a peretelui abdominal anterior) se plasează un rulou realizat dintr-o pătură, cearșaf sau alt obiect textil.

Salvatorul, plasat în genunchi „călare" peste coapsele victimei, efectuează timp de jumătate de minut, respirația artificială manuală, după metoda SCHÄFER. Această metodă determină concomitent cu realizarea ventilației pulmonare și evacuarea apei din căile respiratorii superioare și din stomac.

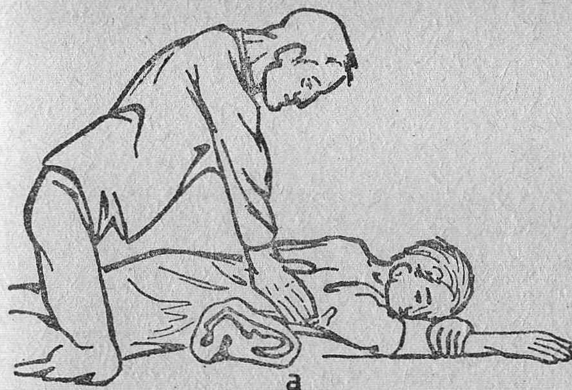
Metoda SCHÄFER are doi timpi de execuție:

— timpul I — reprezentat de expirația activă (fig. 3a), se realizează prin compresiunea exercitată cu palmele la baza toracelui. Pentru ca manevra să fie eficientă, vîrful omoplatului trebuie să fie cuprins în primul spațiu interdigital al fiecărei mîini (între *police* și *index*);

— timpul al II-lea — reprezentat de inspirația pasivă (fig. 3b), se produce prin revenirea toracelui la poziția inițială.

După efectuarea acestei manevre, victima este întoarsă în decubit dorsal (pe spate) și se vor începe manevrele pentru asigurarea oxigenării.

Asigurarea oxigenării. Metoda cea mai simplă pentru asigurarea oxigenării este reprezentată de respirația artificială „gură la gură". Pentru această manevră, accidentatul este situat în decubit



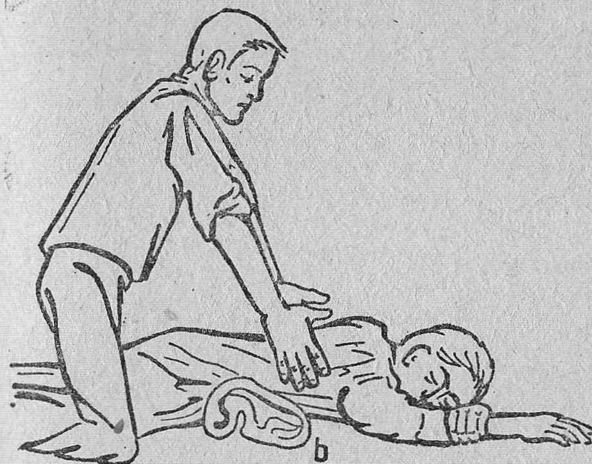


Fig. 3. — Manevra SCHÄFER: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

dorsal, iar salvatorul se plasează în genunchi, de partea dreaptă a capului acestuia. Pentru realizarea respirației artificiale prin metoda „gură la gură“, sînt necesari patru timpi preliminari:

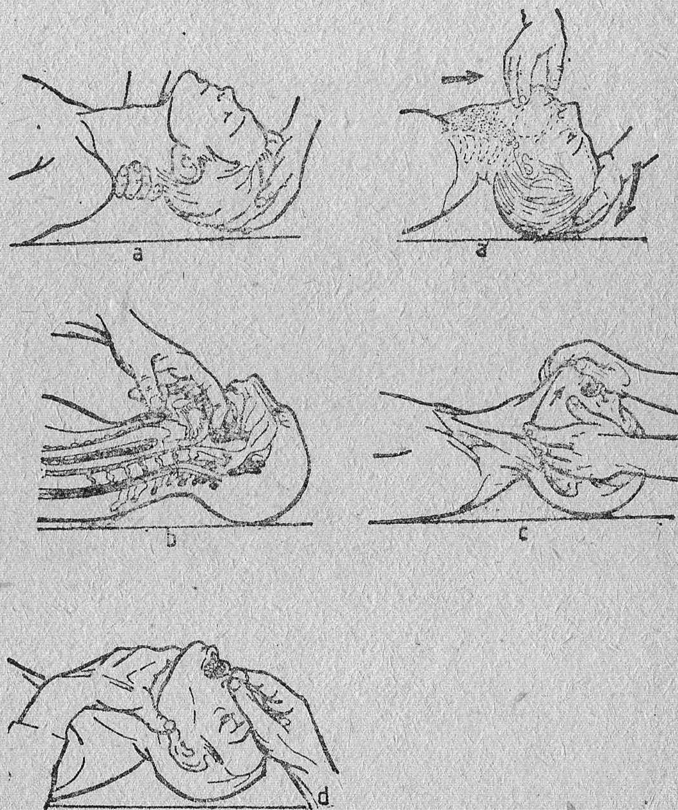


Fig. 4. — Timpii preliminari efectuării respirației artificiale prin metoda gură la gură: a, a') hiperextensia capului; b) asigurarea libertății căilor aeriene superioare; c) luxarea anterioară a mandibulei; d) pensarea nasului.

a) Hiperextensia capului, manevră prin care **nasul**, **gura** și faringele sînt plasate în același ax cu laringele și traheea. Această manevră poate fi realizată, fie prin ridicarea cefei cu o mînă și împingerea frunții spre înapoi cu cealaltă mînă (fig. 4a), fie prin tracționarea bărbiei cu o mînă și împingerea frunții spre înapoi cu cealaltă (fig. 4a').

b) Asigurarea libertății (permeabilității) căilor aeriene superioare (fig. 4b) se realizează prin scoaterea eventualilor corpi străini din cavitatea buco-faringiană, cu ajutorul *indexului* mîinii drepte. Cu această ocazie se controlează și permeabilitatea *orificiului glotic.*

c) Luxarea anterioară a mandibulei (propulsia) este necesară deoarece o dată cu deplasarea spre anterior a mandibulei se deplasează și baza limbii, care proeminînd spre posterior ar obstrua *orificiul glotic.* Această manevră se realizează tracționînd unghiul mandibulei cu ultimele patru degete ale ambelor mîini (fig. 4c). Manevra este corectă în momentul în care arcada dentară inferioară depășește nivelul arcadei dentare superioare, gura fiind semideschisă.

d) Pensarea nasului se realizează cu *policele* și *indexul* mîinii stîngi (fig. 4d), pentru ca aerul insuflat prin cavitatea bucală să nu refluaze pe cale nazală.

În cazul în care buzele și cavitatea bucală ale accidentatului sînt inundate de secreții, înainte de efectuarea manevrei de pensare a nasului, se aplică pe față un tifon sau o batistă.

Efectuarea propriu-zisă a respirației artificiale „gură la gură“ cuprinde doi timpi:

— timpul I constă într-o inspirație profundă, urmată de o *apnee* voluntară (fig. 5a);

— timpul al II-lea este reprezentat de expirație. Salvatorul, fiind cu gura larg deschisă, aplică buzele sale peste buzele accidentatului, în așa fel încît să cuprindă și comisurile și insuflă aerul în căile respiratorii ale victimei (fig. 5b).

Acest ciclu trebuie să se repete cu o frecvență de 14–16 ori pe minut. Pentru a fi eficientă, insuflarea aerului în căile respiratorii ale înecatului trebuie făcută de trei ori mai puternic decît

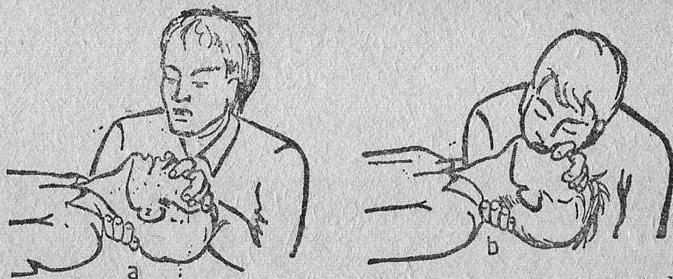


Fig. 5. — Timpii efectivi ai respiraţiei artificiale prin metoda gură la gură: a) inspiraţie profundă urmată de apnee; b) insuflarea aerului în căile respiratorii superioare ale victimei.

în cazul plămînului normal. Acest fapt este explicabil, deoarece plămînul înecaţilor prezintă un *spasm* bronşiolar accentuat, zona de *atelectazie* pulmonară, precum şi o peliculă de lichid care tapetează alveolele pulmonare.

Restabilirea funcţiilor cardio-respiratorii. Asocierea stopului cardiac cu stopul respirator, în cazul înecaţilor, pune probleme serioase de sincronizare a gesturilor echipei de salvare. Succesiunea gesturilor, precum şi efectuarea lor corectă stau la baza succesului.

Dacă diagnosticul de stop respirator este uşor de pus prin lipsa de dinamică a cutiei toracice, în practică, diagnosticarea stopului cardiac pune deseori probleme dificile. Pentru a nu pierde timp prin dezbrăcarea accidentatului pentru palparea bătăilor inimii, se caută pulsul arterei carotide la nivelul gîtului (fig. 6). Absenţa pulsului la acest nivel certifică stopul cardiac.

Pentru reanimarea unui stop cardio-respirator se va proceda succesiv la efectuarea respiraţiei artificiale „gură la gură", urmată de manevre de masaj cardiac extern, în raport de 1 : 5, în cazul în care primul ajutor este acordat de doi salvatori. În cazul în care primul ajutor este acordat de un singur salvator, ritmul va fi de două insuflări succesive, urmate de zece manevre de masaj cardiac extern (raport de 2 : 10).



Fig. 6. — Palparea pulsului la nivelul arterei carotide.

Timpii preliminari ai efectuării respiraţiei artificiale „gură la gură" au fost descrişi anterior. Realizarea manevrelor de masaj cardiac extern se bazează pe faptul că inima este comprimată între stern şi coloana vertebrală în momentul compresiunilor presternale. Pentru realizarea corectă a masajului cardiac extern, se aplică talonul mîinii stîngi în treimea inferioară a sternului, fără ca degetele să intre în contact cu peretele anterior al toracelui. Mîna dreaptă este aplicată în acelaşi mod pe faţa dorsală a mîinii stîngi (fig. 7). Compresiunea presternală va avea o amplitudine de 3—5 cm şi o frecvenţă de 60 de compresiuni pe minut.

Pentru aplicarea riguroasă a manevrelor de resuscitare cardio-respiratorie, Şcoala timişoreană de chirurgie (L. BEJAN şi GH. GORNIC) propun formula mnemotehnică: HELP-ME. În cadrul respiraţiei artificiale „gură la gură", fiecare literă din cuvîntul HELP indică succesiunea manevrelor şi semnificaţia timpilor preliminari, care preced insuflarea aerului:

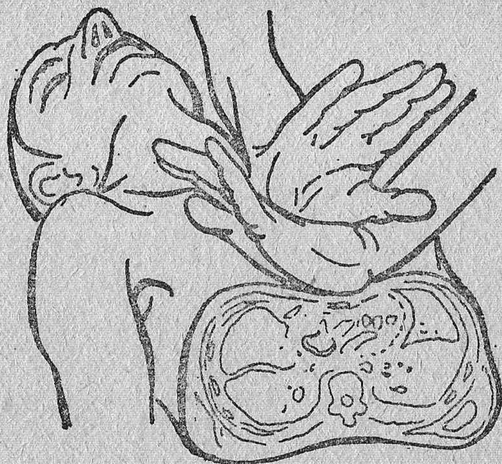


Fig. 7. — Modul de aplicare al mîinilor în regiunea presternală în vederea realizării masajului cardiac extern.

H — hiperextensia capului (fig. 4 a, a')
E — eliberarea căilor respiratorii (fig. 4 b)
L — luxarea anterioară a mandibulei (propulsia) (fig. 4 c)
P — pensarea nasului (fig. 4 d),
iar literele cuvîntului ME indică masajul extern, necesar în cazul apariţiei sincopei cardiace.

După restabilirea funcţiilor vitale (respiraţia spontană şi bătăile ritmice şi eficiente ale inimii), accidentatul va fi transportat de urgenţă la spital, de preferinţă în culcat lateral, pentru ca apa neevacuată iniţial din căile respiratorii să se dreneze.

La spital, după recoltarea sîngelui pentru determinarea constantelor biologice, se începe tratamentul medicamentos, diferenţiat în funcţie de tipul de apă în care s-a produs înecul.

TOXIINFECŢIILE ALIMENTARE

Toxiinfecţiile alimentare (TIA) sînt boli infecţioase acute, cu caracter sporadic sau epidemic, care apar în urma consumului de produse alimentare intens contaminate cu bacterii, toxine, metaboliţi toxici bacerieni, virusuri, protozoare sau fungi (ciuperci). Ele se manifestă clinic atît prin tulburări digestive acute, cît şi prin fenomene toxice generale.

AGENŢII CAUZALI

Bacteriile:

— familia *enterobacteriaceae* cu genurile: *Escherichia, Shigella, Salmonella, Arizona, Citrobacter, Enterobacter, Proteus, Providencia;*
— familia *pseudomonaceae* cu genul: *pseudomonon;*
— familia *Spirilaceae* cu genul *Vibrio (Vibrio cholerae);*
— familia *Bacillaceae* cu genurile: *Bacillus (B. Cereus)* şi *Clostridium (Cl. Botulinum, Cl. Welchii, Cl. Perfringens);*
— familia *Micrococcaceae* cu genul *Staphylococcus* (tulpini patogenice enterotoxice);
— familia *Lactobacillaceae* cu genul *Streptococcus* (enterococi, streptococi toxigeni, streptococi beta-hemolitici din grupa A)

Virusurile: *Coxackie, Echo, Polio* tip II.

Protozoarele: *Entamoeba dysenteriae, Giardia-lamblia*

Fungi: *Candida albicans.*

Marea majoritate a toxiinfecţiilor alimentare (peste 70%) sînt produse de germeni din genul SALMONELLA *(S. tiphymurium, S. enteritidis, S. cholerae suis).*

Alimentele mai frecvent incriminate în producerea toxiinfecțiilor alimentare sînt: carnea (în special de păsări și de porc), preparatele de carne (cîrnați, tobă, pateuri), ouăle (mai ales cele de rață), laptele și derivatele, preparatele de cofetărie etc.

Contaminarea alimentelor poate avea loc atît în cursul recoltării, cît și în timpul preparării sau păstrării.

Receptivitatea organismului depinde de: cantitatea de aliment ingerată, de cantitatea de germeni sau toxine din alimente, precum și de starea de sănătate anterioară a individului.

MANIFESTĂRILE CLINICE din cursul toxiinfecțiilor alimentare derivă atît din diversitatea agenților cauzali, cît și datorită mecanismului specific de intoxicație.

Toxiinfecția cu salmonelle este cea mai frecventă. Izvorul de infecție este reprezentat, pe de o parte, de alimente contaminate (păsări, ouă de rață, carne de porc, pește, crustacee), iar pe de altă parte, de omul bolnav sau de purtătorul sănătos.

Incubația este de 12—24 ore de la consumul alimentelor contaminate. Debutează brusc cu: grețuri, vărsături (alimentare sau bilioase), *colici* abdominale, diaree (cu scaune frecvente, fecaloid-apoase cu mucozități și rar cu striuri sanguinolente), febră (39—40°C), *frison*, cefalee, astenie, amețeli, *vertij*, curbatură, *lipotimie*.

Manifestările clinice ale perioadei de stare (propriu-zisă a bolii) variază în funcție de forma clinică a intoxicației. În formele ușoare grețurile lipsesc, *colicile* abdominale sînt de intensitate moderată, iar scaunele au o frecvență destul de redusă. Starea generală este bună.

În formele medii, durerile și *colicile* abdominale se mențin sau se amplifică față de perioada de debut, apar dureri la nivelul *flancului* și *fosei iliace* drepte, grețuri și vărsături. Scaunele au o frecvență de 10—20 pe 24 de ore și conțin mucozități și stiuri sangvinolente. Febra are caracter neregulat, iar deshidratarea este moderată.

În formele grave (supraacute), debutul este brutal, cu febră (40°C), față palidă cianotică, încercănată, buze arse, limbă uscată, vărsături incoercibile, *colici* și *meteorism* abdominal, diaree, hipotensiune arterială, semne de insuficiență renală acută, deshidratare severă, colaps.

Toxiinfecția alimentară cu **clostridium perfringens** se produce datorită ingerării de alimente intens contaminate cu germeni sau enterotoxină preformată în alimente, înainte de consumare.

La nivelul peretelui intestinal, enterotoxina stimulează secreția de apă, sodiu și clor spre lumenul intestinal, inducînd importante tulburări hidro-electrolitice. De asemenea, enterotoxina poate produce importante leziuni ale mucoasei intestinale.

După o incubație de 8—24 de ore, debutul este de obicei brusc, cu grețuri, vărsături, *colici* abdominale, diaree (uneori sanguinolentă) și febră. Cazurile grave pot evolua spre necroza peretelui intestinal, cu perforație consecutivă.

Toxiinfecția alimentară cu stafilococi se produce prin ingerarea de alimente contaminate, în care stafilococii au elaborat cantități mari de enterotoxină. Enterotoxina stafilococică este hidrosolubilă, dar rezistă la fierbere timp de 30 de minute și la acțiunea litică a sucurilor digestive. Contaminarea se produce mai frecvent prin manipularea alimentelor de către persoane cu infecții stafilococice cutanate (foliculită, panarițiu).

După o incubație scurtă (1—4 ore), datorită resorbției rapide a enterotoxinei preformate în alimentele ingerate, debutul este brusc cu: grețuri, vărsături (frecvente), *colici* abdominale, diaree, cefalee și febră moderată. Perioada de evoluție este scurtă (cîteva ore), iar vindecarea se produce în 1—2 zile.

Intoxicația botulinică este produsă de toxina bacilului botulinic *(Cl. botulinicum)*, prin intermediul conservelor de carne sau pește contaminate în cursul prelucrării tehnologice și prin consumarea produselor alimentare conservate prin sărare și afumare (mezeluri, pastrame etc). Exotoxinele botulinice sînt cele mai puternice toxine cunoscute. Ele sînt proteine care rezistă la acțiunea sucurilor digestive, dar sînt distruse prin fierbere timp

de 10 minute la 100°C. Se resorb pe cale digestivă şi au tropism pentru centrii nervoşi parasimpatici.

Intoxicaţia botulinică duce la apariţia de paralizii oculare, strabism divergent, *ptoze* palpebrale, faringiene şi laringiene. Rareori apar şi paralizii la nivelul membrelor inferioare. Evoluţia este deseori mortală în 36—48 de ore de la debutul manifestărilor clinice.

Diagnosticul pozitiv al toxiinfecţiilor alimentare se face pe baza:

— datelor obţinute prin efectuarea anchetei epidemiologice;

— simptomatologiei;

— examenelor de laborator (punerea în evidenţă a agentului patogen).

Ele trebuie diferenţiate de toxiinfecţiile cu substanţe chimice sau vegetale, holeră, apendicită, colecistită etc.

TRATAMENTUL toxiinfecţiilor alimentare prin ingerarea unei cantităţi mari de germeni în alimente este diferenţiat în funcţie de forma clinică. În formele uşoare şi medii, măsurile terapeutice vizează:

— repausul la pat;

— pauza alimentară (6—24 de ore), urmată de dietă hidrică în următoarele zile;

— tratamentul simptomatic (spasmolitice, antivomitive, antiseptice intestinale).

În formele grave este necesară:

— reechilibrarea hidro-electrolitică şi acido-bazică;

— antibioterapia;

— corticoterapia (hemisuccinat de hidrocortizon intravenos).

În cazul intoxicaţiei botulinice (intoxicaţie prin ingerarea toxinelor microbiene preformate în aliment), măsurile terapeutice de urgenţă vizează evacuarea cît mai rapidă a tractului digestiv şi neutralizarea exotoxinei botulinice:

— spălătură gastrică,

— clismă,

— ser antibotulinic, iniţial polivalent în doză de 100 000 — 200 000 U.I. (administrat pe cale intramusculară sau intravenoasă) iar după identificarea tipului de toxină se administrează ser monovalent. În formele severe este necesară corticoterapia intravenoasă (hemisuccinat de hidrocortizon 300—500 mg pe 24 de ore), tonicardiace şi exanguinotransfuzie (la nevoie).

PROFILAXIA toxiinfecţiilor alimentare se poate realiza prin prevenirea contaminării alimentelor în diferitele faze de pregătire, ambalare, transport sau consumare.

CIUPERCILE ȘI INTOXICAȚIA CU CIUPERCI

În zonele temperate, ciupercile apar mai ales în perioada de vară-toamnă, cînd căldura și umiditatea solului și a atmosferei le permite o dezvoltare rapidă. Dintre ciupercile mari, majoritatea sînt comestibile. Un număr redus de familii sînt otrăvitoare, ducînd la diferite tipuri de intoxicație, de la simple tulburări gastro-intestinale, pasagere, la intoxicații severe ale sistemului nervos sau chiar la intoxicații mortale.

Dacă diagnosticul de intoxicație cu ciuperci este facilitat în majoritatea cazurilor de semnalarea spontană a consumului anterior de ciuperci, identificarea speciei responsabile de apariția tabloului clinic, este mult mai dificilă.

Pentru orientarea diagnosticului etiologic, sînt necesare unele cunoștiințe privind morfologia principalelor familii de ciuperci otrăvitoare.

Astfel, pălăria (fig. 8a) poate avea dimensiuni variabile, de la cîțiva milimetri pînă la cîțiva zeci de centimetri. Forma pălăriei este foarte variată (conică, convexă, mamelonată, revolută, infundibuliformă, ombilicată, concavă etc.). Alături de formă, aspectul general, culoarea și marginea pălăriei constituie criterii de recunoaștere.

Piciorul (fig. 8e.), de dimensiuni și forme variabile, reprezintă un alt criteriu de recunoaștere.

Deseori pe suprafața pălăriei se constată prezența de solzi, floculozități, filamente mătăsoase (fig. 8b), care constituie resturi ale vălului general, sub care se dezvoltă corpul de fructificație al ciupercii. La baza piciorului, resturile membranoase ale

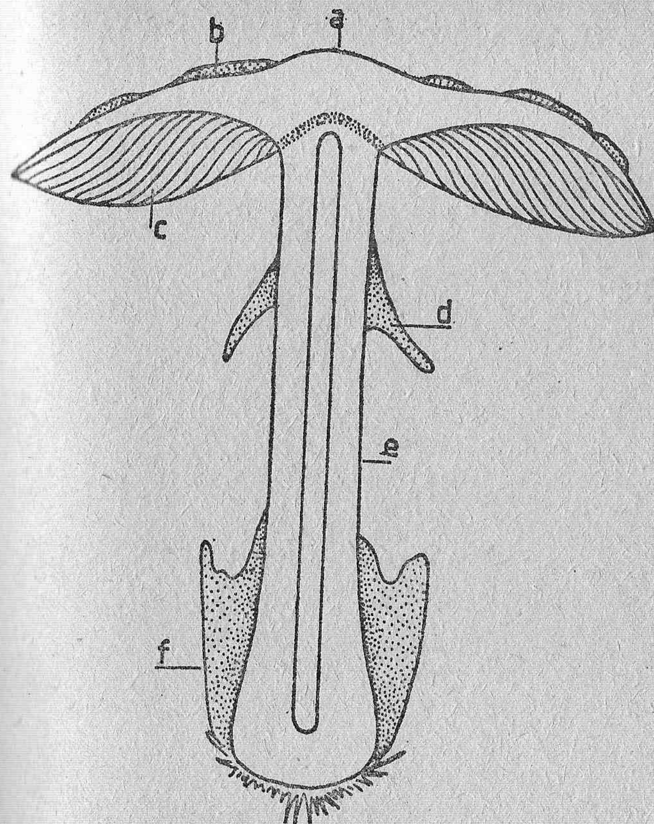


Fig. 8. — Morfologia generală a ciupercilor: a) pălăria; b) solzii (scuame); c) lamelele; d) inelul; e) piciorul; f) volva.

vălului general duc la constituirea volvei (fig. 8f). La nivelul piciorului se găsește frecvent un inel membranos (fig. 8d), care rezultă din ruperea vălului parțial (văl situat între porțiunea superioară a piciorului și marginea pălăriei, cu rol de protecție al regiunii fertile a ciupercii).

Pe fața inferioară a pălăriei se găsesc lamelele (fig. 8c), a căror formă, inserție și culoare constituie criterii suplimentare de diferențiere.

Fără a inventaria toate familiile și speciile de ciuperci otrăvitoare, este necesară o prezentare succintă a ciupercilor care sînt cel mai frecvent responsabile de intoxicații grave.

Familia AMANITACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria de dimensiuni mari, ușor separabilă de picior, vălul general fiind rămas sub formă de volvă la nivelul bazei piciorului și sub formă de solzi la nivelul pălăriei. Resturile vălului parțial sînt prezente sub formă de inel în porțiunea superioară a piciorului. Lamelele sînt libere. Din această familie, speciile *A. phaloides*, *A. verna* și *A. virosa* dau intoxicații mortale, iar *A. muscaria* și *A. pantherina* duc la intoxicații grave ale sistemului nervos.

Familia CORTINARIACEAE include ciuperci cu pălăria cărnoasă, cu vălul general rămas ca o cortină pe marginile pălăriei și pe picior. Din cadrul acestei familii *Inocibe fastigiata* duce la intoxicații grave ale sistemului nervos.

Familia RHODOPHYLLACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria cărnoasă, cu piciorul central, fără volvă și fără inel. Specia *Rhodophillus lividus* duce la intoxicații gastrointestinale.

Familia TRICHOLOMACEAE se caracterizează prin prezența unei pălării foarte robuste, cu piciorul și pălăria confluente. Vălul general dispare de timpuriu, iar cel parțial este foarte slab dezvoltat. Din cadrul acestei familii, specia *Omphalotus olearius* duce la intoxicații gastrointestinale.

Familia RUSSULACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria cărnoasă, cu piciorul și pălăria confluente, neseparabile. Vălul general și cel parțial lipsesc. Familia cuprinde multe specii grupate în două genuri (*Lactarius* și *Russula*). Produc intoxicații gastrointestinale *Lactarius rufus*, *Russula emetica* și *Russula foetens*.

Familia BOLETACEAE cuprinde ciuperci cu pălăria și piciorul cărnos. Pe fața inferioară a pălăriei se găsesc tuburi paralele sudate între ele. Piciorul central, prezintă uneori un inel membranos sau viscos. În cadrul acestei familii, *Boletus satanas* produce intoxicații gastrointestinala.

Următoarele specii sînt prezentate în ordinea descrescîndă a gravității intoxicației pe care o produc:

Amanita phaloides (buretele viperei) (fig. 9) se întîlnește izolat sau în grupuri pe sol, în locuri umbroase și umede, prin păduri de foioase (mai ales stejar) și conifere.

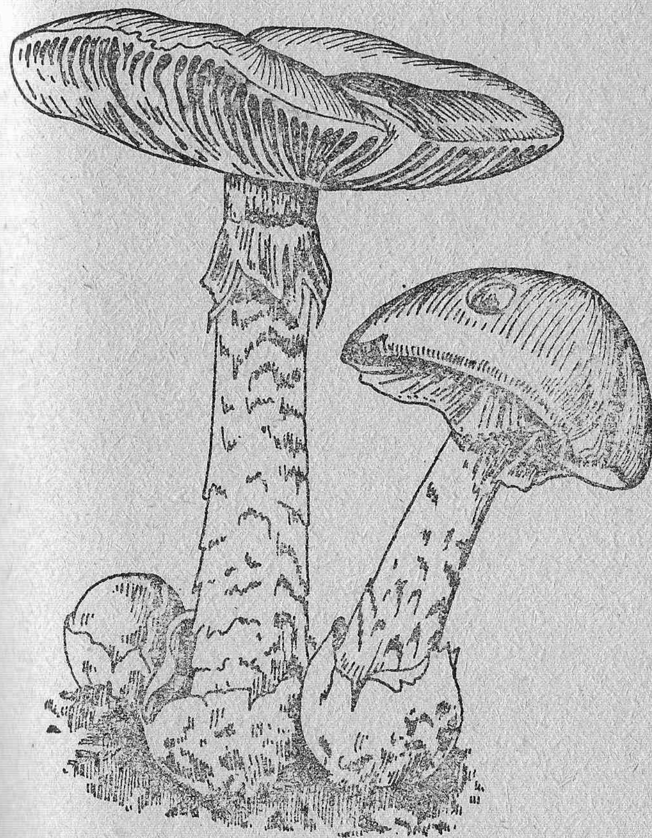


Fig. 9. — Amanita Phaloides.

Pălăria inițial emisferică, apoi întinsă, are un diametru cuprins între 5—15 cm. Culoarea variază de la galben-verzui pînă la verde-cenușiu murdar sau brun-olivaceu și prezintă striuri negricioase sau brune dispuse radiar, de la centru spre periferie. Marginea este netedă. Lamele sînt libere, inegale, de culoare albă, uneori cu nuanță gălbuie sau verzuie.

Piciorul de culoare albicioasă, gălbuie sau verzuie are o înălțime de 5—12 cm. Inelul, membranos, lat, lăsat în jos, este de culoare albă sau alb-gălbuie. Deasupra inelului și la nivelul volvei, piciorul este de culoare verzuie.

Volva este persistentă, bine dezvoltată, de culoare albă. Carnea este albă, moale.

Am nita verna diferă de *Amanita phaloides* prin culoarea albă a pălăriei.

Amanita virosa (fig. 10) se întîlnește pe sol, prin pădurile de conifere și rar prin cele de foioase. Pălăria de culoare albă sau cenușie, etalată și mamelonată, are un diametru de 3—7 cm. Piciorul înalt și subțire are ca și volva o culoare albă. Inelul este subțire și situat în porțiunea superioară a piciorului.

Amanita muscaria (muscărița, pălăria șarpelui, buretele șerpesc, buretele pestriț) (fig. 11) crește pe sol, mai ales în luminișurile din pădurile de conifere și mai rar în cele de foioase. Pălăria de culoare roșie-aprinsă, roșie-portocalie sau galben-portocalie, are inițial o formă convexă (țuguiată), apoi întinsă, ajungînd la un diametru de 5—20 cm. Pe suprafața pălăriei se găsesc numeroși solzi de culoare albă sau gălbuie, dispuși în cercuri concentrice. Marginea este striată. Lamele de culoare albă sau gălbuie sînt libere, distanțate, inegale.

Piciorul de culoare albă, cu înălțime de 10—20 cm și o grosime de 1—1,5 cm, este dilatat la bază, nivel la care este înconjurat de resturi de volvă. Inelul de culoare albă sau gălbuie are aspect membranos și este de obicei lăsat în jos.

Carnea este albă, iar sub cuticula (pielița) pălăriei are culoare gălbui-roșietică.



Fig. 10. — Amanita virosa.



Fig. 11. — Amanita muscaria.

Amanita pantherina (buretele pestriț) (fig. 12) crește pe sol, în pădurile de foloase și conifere. Pălăria inițial convexă, apoi întinsă, este de culoare brun-cenușie, cenușiu-cafenie sau brun-



Fig. 12. — Amanita pantherina.



Fig. 13. — Inocybe fastigiata.

gălbuie, mai închisă în centru și mai deschisă spre periferie. Pe suprafața sa se găsesc numeroși solzi albi, dispuși în cercuri concentrice. Pălăria are un diametru de 6—10 cm și prezintă o margine striată. Lamelele sînt de culoare albă.

Piciorul, care are o înălțime de 5—15 cm și o grosime de 1—3 cm, este mai gros la bază (aspect bulbiform). La nivelul său

prezintă un inel alb, membranos, striat, lăsat de obicei în jos. Volva înconjoară bulbul sub forma a 3—4 inele albe. Carnea este de culoare albă și are un miros slab.

Inocybe fastigiata (fig. 13) crește pe marginea drumurilor și pe sol, prin pădurile de foioase și conifere. Pălăria, care este la început conică și devine ulterior revolută, este de culoare galben-brună cu un diametru de 3—9 cm. Frecvent, în faza matură, marginea este crăpată. Lamelele sînt de culoare galben-olivacee sau chiar brune.

Piciorul de culoare alb-roșietică, cilindric, are o înălțime de 3—8 cm și o grosime de 0,5 — 1 cm. Carnea, de culoare albă, are un miros neplăcut.

Rhodophylus lividus (Entoloma lividum) (fig. 14) crește pe sol în grupuri numeroase în pădurile de foioase, în special prin tufișuri și sub stejari. Pălăria inițial convexă apoi întinsă cu aspect mamelonat este de culoare alb-gălbuie, cenușiu-gălbuie, cenușiu-brună sau cenușiu-lividă. Are un diametru de 6—15 cm și o margine neregulată, uneori crestată. Lamelele la început gălbui devin la maturitate brun-roșietice.

Piciorul albicios, care are o înălțime de 5—10 cm și o grosime de 2—4 cm, se îngustează spre pălărie. Carnea este albă și are miros de făină proaspătă.

Omphalotus olearius (fig. 15) crește în mănunchiuri mari, în pădurile de foioase, pe lemne în putrefacție sau pe rădăcinile arborilor. Pălăria, inițial convexă, apoi concavă, are culoare brun-portocalie sau galben-portocalie. Lamelele arcuite sînt de culoare galbenă sau portocalie.

Piciorul, care are o înălțime de 4—10 cm și o grosime de 1—2,5 cm, are deobicei o culoare asemănătoare cu pălăria. Carnea de culoare albă este de consistență tare și are miros plăcut.

Russula emetica (venețica focului) crește pe sol în mlaștini, turbării, pădurile umede. Pălăria plană în stadiul matur are culoare roză sau roșie ca sîngele. Marginea este ondulată, iar diametrul mediu este de 5—8 cm. Lamelele sînt de culoare albă.

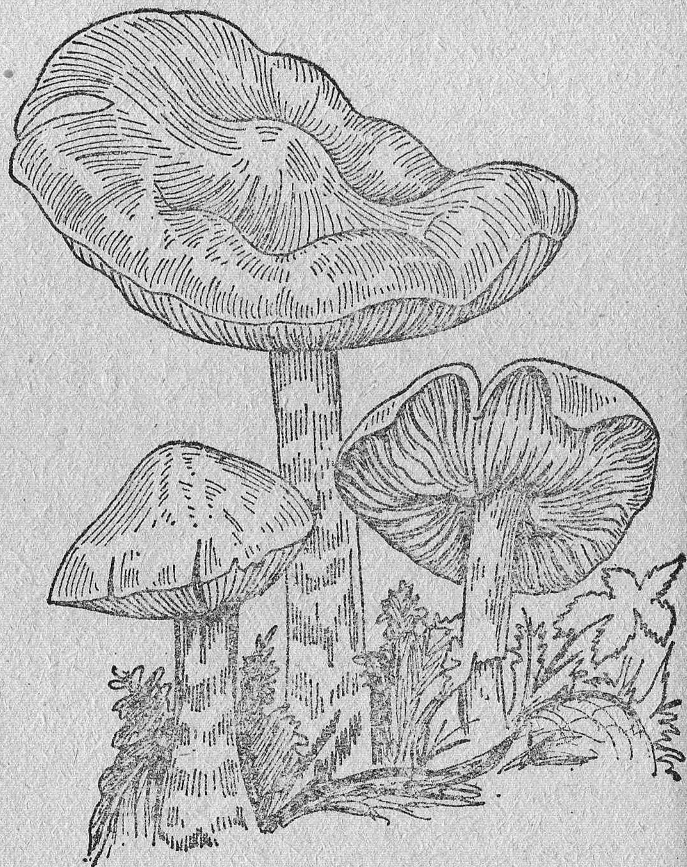


Fig. 14. — Rhodophylus lividus.

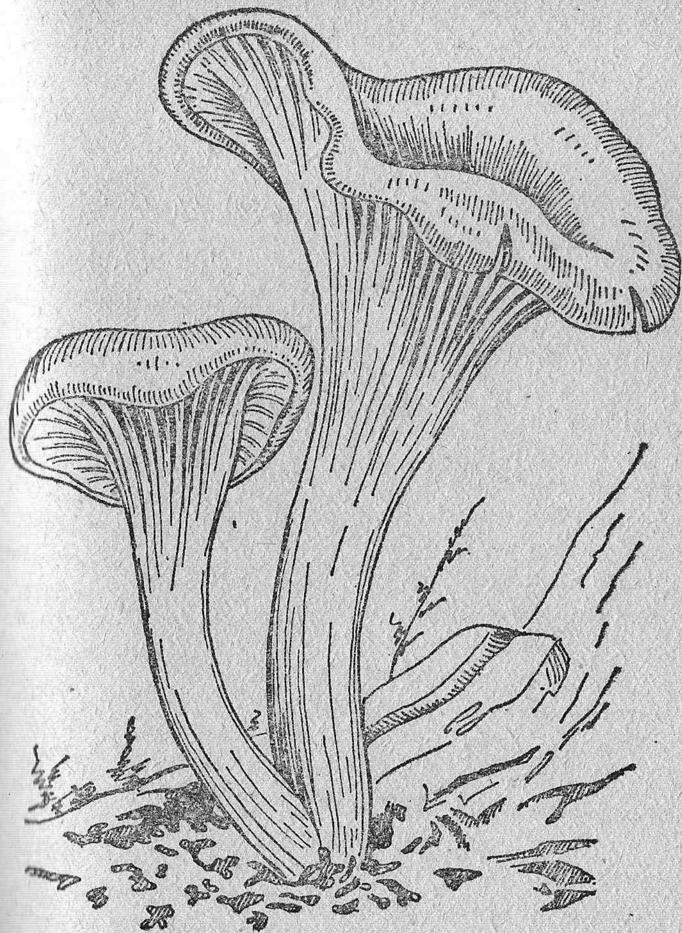


Fig. 15. — Omphalotus olearius.

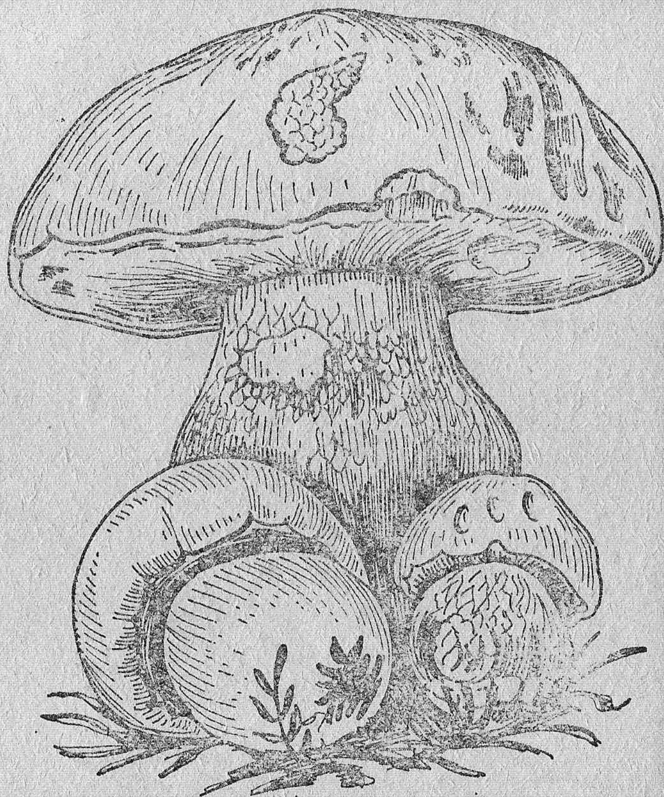


Fig. 16. — Boletus satanas.

Piciorul de culoare albă are o înălţime de 4—6 cm şi o grosime de 1—2 cm. Carnea este tare, de culoare albă, cu gust pişcător.

Russula foetens (băloşelul) creşte pe sol prin pădurile de foioase şi conifere. Pălăria, care la început este globuloasă devine convexă şi adîncită în centru, are culoare roşcată, ocracee şi un diametru de 5—20 cm. Lamelele de culoare albă sau gălbuie sînt libere şi inegale.

Piciorul albicios apoi gălbui are o înălţime de 5—10 cm şi o grosime de 1—2 cm. Carnea este albicioasă, cu miros respingător.

Boletus satanas (hribul ţigănesc, buretele dracului) (fig. 16) creşte pe sol în pădurile de foioase (în special de fag). Pălăria cu un diametru de 10—30 cm este convexă, cu marginea subţire şi are culoare cenuşiu-argintie, pînă la cenuşiu-ocracee, pătată cu galben sau verzui.

Piciorul, scurt de 6—8 cm, se îngroaşă mult la bază (4—6 cm). De culoare galbenă, el prezintă în zona mijlocie o bandă circulară colorată în roşu-carmin. Carnea, care are culoare albă, galbenă sau chiar roşietică, se albăstreşte la contactul cu aerul.

Lactarius rufus (fig. 17) creşte pe sol, în grupuri numeroase, în pădurile de conifere şi pe solurile acide. Pălăria care are un diametru de 5—10 cm, este iniţial conică sau emisferică, pentru ca să devină ulterior în formă de pîlnie mamelonată. Culoarea variază de la roşu-brun la cărămiziu. Marginea este subţire şi răsucită. Lamelele, iniţial gălbui, devin roşietice.

Piciorul, care are aceeaşi culoare cu pălăria, sau uneori mai deschis, are o înălţime de 5—8 cm şi o grosime de 0,5—2 cm. Carnea albicioasă sau roşietică are un miros slab şi un gust acru.

Durata perioadei de incubaţie (perioada de la ingerare pînă la apariţia primelor manifestări clinice ale intoxicaţiei), permite în majoritatea cazurilor aprecierea gravităţii intoxicaţiei. În funcţie de aceasta, intoxicaţiile cu ciuperci pot fi împărţite în două mari grupe:

— intoxicaţii cu perioadă scurtă de incubaţie (de la cîteva minute pînă la 6 ore). În această grupă se încadrează intoxicaţiile cu evoluţie benignă şi vindecare de obicei spontană;

— intoxicaţii cu perioadă lungă de incubaţie (peste 6 ore) care cuprind de obicei intoxicaţii grave, cu risc vital.

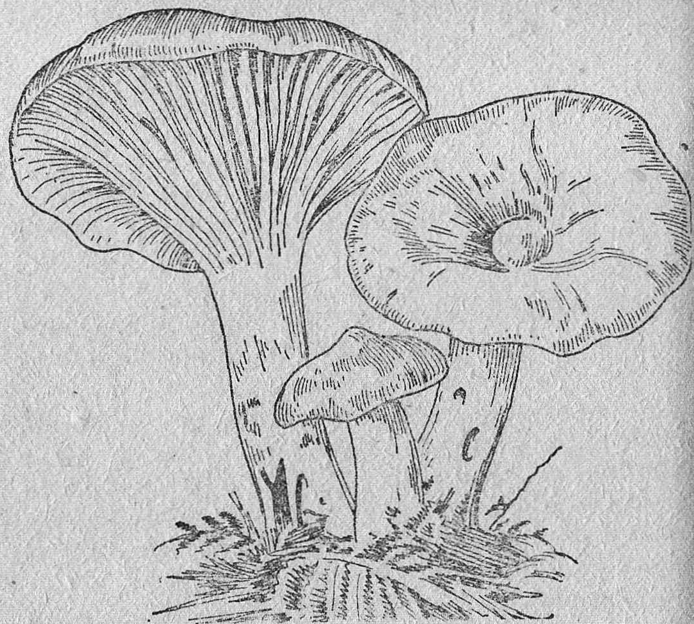


Fig. 17. — Lactarius rufus.

INTOXICAŢII CU PERIOADĂ SCURTĂ DE INCUBAŢIE

Manifestări cu predominanţă digestivă (Sindromul RESINOIDIAN). Cele mai frecvente intoxicaţii cu manifestări în sfera digestivă sînt provocate prin ingerarea de ciuperci din familiile *Rhodophylaceae*, *Tricholomaceae*, *Russulaceae* şi *Boletaceae*.

După o incubaţie scurtă, de 1/2 — 2 ore de la ingerare, apar semne de gastro-enterită uşoară, asociată cu diaree, în cazurile în care s-au consumat *Russula emetica*, *Russula foetens*, *Lactarius rufus* şi *Boletus satanas*.

Consumarea de *Rhodophylus lividus (Entoloma lividum)* şi *Tricholoma*, după o incubaţie de 2—6 ore, se manifestă printr-o gastro-enterită mai severă, cu greţuri, vărsături, *colici* abdominale şi diaree. Intoxicaţiile se asociază frecvent cu *colaps* vascular şi tulburări psihice.

În marea majoritate a cazurilor, vindecarea se produce în cîteva zile. Diareea poate dura mai multe zile, dar evoluţia sa este benignă, dacă se corectează tulburările hidro-electrolitice. Rareori aceste intoxicaţii sînt mortale.

Manifestările de iritaţie gastro-intestinală sînt determinate de toxine care au în compoziţia lor grupări cetonice sau anhidride ale unor acizi organici.

Manifestări cu predominanţă neuro-vegetativă şi psihică Aceste manifestări sînt produse în cazurile intoxicaţiilor cu *Amanita pantherina* (Sindromul PANTERINIAN), *Amanita muscaria*, precum şi cu ciuperci din familiile *Inocybe* şi *Clitocybe* (Sindromul MUSCARINIC).

Sindromul PANTERINIAN (Atropinic). După o incubaţie scurtă (1/2 — 2 ore), sindromul panterinian se manifestă prin apariţia succesivă a două categorii de manifestări clinice: iniţial apar semne de iritaţie gastro-intestinală, după care se instalează semne de intoxicaţie atropinică („beţia atropinică"). Intoxicaţia atropinică se manifestă prin: dilatarea pupilelor *(midriază)*, uscăciunea gurii, creşterea frecvenţei cardiace *(tahicardie)*, agitaţie psiho-motorie, stare confuzională, delir, halucinaţii *parestezii*, comă. Evoluţia este benignă la adult; toate simptomele se remit spontan în cîteva ore (2—10). De menţionat faptul că prepararea termică nu scade sau elimină toxicitatea ciupercii în timp ce uscarea tinde să o atenueze în mod progresiv.

Toxinele responsabile de apariţia sindromului panterinian sînt reprezentate de: muscaridină, în asociere cu muscimoluli acidul ibotenic, muscazona, muscaridina etc.

Sindromul MUSCARINIC (Sudoral). După o incubaţie care variază de la cîteva minute la 2 ore, se declanşează un tablou de excitaţie vagală puternică, cu: contracţia pupilelor *(mioză)*,

hipersecreţie sudorală, lacrimală, salivară, nazală, bronşică, greţuri, vărsături, *colici* abdominale, diaree, scăderea frecvenţei cardiace *(bradicardie)*, hipotensiune arterială, *parestezii* şi paralizii, stare confuzională, delir, convulsii, comă.

Intensitatea simptomelor este proporţională cu cantitatea de ciuperci consumate. La cea mai mare parte a bolnavilor, manifestările clinice ale intoxicaţiei dispar spontan după 1–3 ore. În cazurile grave decesul poate apare prin insuficienţă cardiacă şi respiratorie.

Toxina incriminată în apariţia sindromului muscarinic este muscaridina, substanţă asemănătoare structural cu acetilcolina.

Manifestări cu predominanţă vasculară (Sindromul COPRINIAN). *Sindromul COPRINIAN* este produs în urma consumului de *Coprinus antramentarius* (popenchi, buretele de cerneală), în asociere cu alcoolul.

Coprinus antramentarius creşte pe sol, în grupuri numeroase pe marginea drumurilor şi în grădini. Pălăria are un diametru de 3–5 cm, de culoare cenuşie sau galbenă, este brăzdată de şanţuri şi prezintă pe suprafaţa sa numeroşi solzi albicioşi. Lamelele sînt libere, albe în stadiu tînăr şi negricioase la maturitate.

Piciorul de formă cilindrică are o înălţime de 5–20 cm şi o grosime de 1–2 cm. Inelul incomplet este situat spre baza piciorului.

Consumată mai ales în stadiul tînăr, în asociere cu alcoolul, produce, după o scurtă perioadă de incubaţie (1/2 – 2 ore), un tablou clinic manifestat prin: bufeuri de căldură, *congestia* tegumentelor feţei şi ale toracelui (roşu-violaceu), senzaţie de sufocare, cefalee, *tahicardie*, *palpitaţii*, hipotensiune arterială, nelinişte. Vărsăturile şi diareea lipsesc de obicei. Efectul toxic durează destul de puţin (zeci de minute), dar se repetă la fiecare ingestie de alcool timp de 24 de ore de la consumarea ciupercilor.

Toxina responsabilă de apariţia manifestărilor clinice ale sindromului coprinian este monometilhidrazina, care împiedică metabolizarea alcoolului în organism.

INTOXICAŢII CU PERIOADĂ LUNGĂ DE INCUBAŢIE

Manifestări predominant digestive şi hepato-renale (Sindromul FALOIDIAN). *Sindromul FALOIDIAN* este datorat ingerării unor ciuperci din familia AMANITACEAE *(A. phaloides, A. verna, A. virosa)*.

După o perioadă de incubaţie care durează între 6–48 de ore (în medie 12 ore), debutul este brutal prin apariţia unor tulburări gastrointestinale grave: vărsături incoercibile, *colici* abdominale, *tenesme*, diaree apoasă fetidă (2–4 litri/24 de ore), dînd debutului un aspect holeriform. În cîteva ore de la declanşarea tulburărilor gastrointestinale se constituie un tablou clinic manifestat prin deshidratare marcată, evidenţiată printr-o senzaţie intensă de sete, uscăciunea tegumentelor, hipotensiune arterială, *oligurie*. Moartea poate surveni în această fază prin *colaps* cardiovascular.

În jurul zilei a treia poate apare o falsă remisiune a simptomelor, care este urmată cel mai frecvent de afectarea hepatică, cu apariţia semnelor de hepatită toxică faloidiană, ca urmare a necrozei extinse a parenchimului hepatic (icter, encefalopatie).

Frecvent apar semne de afectare renală. Actualmente se consideră (SICOT) că manifestările renale nu sînt de origine toxică, ci se datoresc gravelor tulburări hidro-electrolitice. O corectare rapidă a tulburărilor hidro-electrolitice face ca afectarea renală să nu mai apară decît în mod excepţional.

Manifestărilor hepato-renale din intoxicaţia faloidiană li se asociază frecvent apariţia de crampe la nivelul musculaturii membrelor inferioare.

Principalele substanţe toxice care determină sindromul faloidian sînt:

– faloidina – toxină care inhibă enzimele metabolismelor glucidic, lipidic şi proteic şi produce leziuni ale membranelor şi organitelor din celulele hepatice;

— amanitinele — structuri ciclopeptidice constituite din 6—10 aminoacizi, care acţionează la nivelul celulelor cu funcţie de sinteză proteică;

— falina — hemolizină termolabilă.

Concentraţia mare de toxine din compoziţia Amanitei Phalloides face ca o singură ciupercă să poată provoca moartea mai multor persoane (doza *letală* pentru un adult este de 70—100 g ciupercă proaspătă, ceea ce reprezintă aproximativ 5—10 mg toxine).

Manifestări cu predominanţă renală (Sindromul ORELANIAN). Consumul de *Cortinarius olearius* duce, după o perioadă de 2—3 zile, la apariţia de tulburări gastrointestinale, cu constipaţie sau diaree, sete intensă, febră, *frison*. Treptat, după 2—15 zile de la consumul ciupercilor se instalează o insuficienţă renală acută, ca urmare a unei nefrite tubulointerstiţiale acute. Concomitent pot apărea şi semne de insuficienţă hepatică acută.

Evoluţia poate fi benignă cu vindecare spontană fără sechele, sau spre insuficienţă renală cronică.

Toxina care determină instalarea simptomelor este orelanina.

Manifestări cu predominanţă sangvină (Sindromul *giromitrian* sau *helvelian*). Aceste manifestări sînt determinate de consumul de ciuperci din familiile *GYROMITRA şi HELVELLA.*

După o perioadă de latenţă de 10—20 de ore apar semne de iritaţie gastrointestinală, manifestate prin: greţuri, vărsături, *colici* abdominale, diaree. În continuare, după 1—2 zile se instalează semnele unei hepatite toxice cu icter, *hemoglobinurie*, hepatosplenomegalie, *dispnee*, somnolenţă, convulsii, stare de şoc, comă. Concomitent poate apărea o insuficienţă renală acută anurică.

Intoxicaţia este determinată de giromitrină, toxină foarte solubilă în apă, şi de acidul helvelic, care se degradează în cursul preparării termice.

TRATAMENTUL INTOXICAŢIILOR CU PERIOADĂ SCURTĂ DE INCUBAŢIE

Măsuri comune de prim ajutor:

— provocarea voluntară de vărsături şi administrarea de vomitive;

— spălătură gastrică cu cărbune activat;

— purgativ salin;

— reechilibrare hidro-electrolitică şi acido-bazică.

Măsuri specifice de prim ajutor:

— În sindromul resinoidian — tratamentul diareei prelungite;

— În sindromul panterinian — sedarea agitaţiei psihomotorii (diazepam, fenobarbital, haloperidol), combaterea convulsiilor. NU SE ADMINISTREAZĂ ATROPINA, chiar dacă iniţial apar semne muscarinice, deoarece agravează tulburările neuropsihice.

— În sindromul muscarinic — combaterea convulsiilor, a colapsului cardiovascular şi al insuficienţei respiratorii. ADMINISTRAREA DE ATROPINĂ (ca antidot), 0,5 — 1 mg intravenos sau intramuscular la 1/2 — 1 oră, pînă la apariţia semnelor atropinice *(midriază*, uscăciunea gurii).

— În sindromul coprinian — repaus absolut, sedative. Chiar în lipsa tratamentului, vindecarea este completă.

TRATAMENTUL INTOXICAŢIILOR CU PERIOADĂ LUNGĂ DE INCUBAŢIE

În sindromul faloidian este necesară spitalizarea cît mai rapidă (de preferinţă într-o secţie de terapie intensivă), a tuturor persoanelor care au consumat din mîncarea de ciuperci, chiar dacă nu prezintă nici un semn de intoxicaţie.

Avînd în vedere perioada lungă de incubaţie (peste 6 ore, în medie 12 ore), spălătura gastrică la adult este inutilă. La copil, avînd în vedere că perioada de incubaţie este mai scurtă, spălătura gastrică poate fi încă utilă.

Purgativul salin este contraindicat, deoarece agravează diareea şi tulburările hidro-electrolitice.

Măsurile de prim ajutor vizează:

— combaterea tulburărilor hidro-electrolitice, acido-bazice şi metabolice, prin administrarea de perfuzii cu bicarbonat, glucoză hipertonă, soluţii macromoleculare, plasmă, sînge proaspăt. Un aport de 4—8 l/24 de ore este de obicei suficient pentru a compensa pierderile lichidiene;

— sedative, pentru combaterea colicilor abdominale şi a *anxietăţii* (fenobarbital);

— corticosteroizi, ca tratament protector hepatic;

— diureză osmotică;

— hemodializa (cu rezultate modeste, deoarece faloidina şi amanitinele sînt slab dializabile).

În sindromul orelanian tratamentul este simptomatic:

— în prima fază, tratamentul diareei şi reechilibrarea hidro-electrolitică;

— în faza a doua (tardivă), tratamentul insuficienţei renale şi hepatice acute.

În sindromul giromitrian este necesară:

— corectarea tulburărilor hidro-electrolitice şi acido-bazice;

— tratamentul coagulării intravasculare diseminate;

— tratamentul hepatitei toxice şi al insuficienţei renale acute.

ÎNŢEPĂTURILE DE INSECTE

Frecvente şi de cele mai multe ori neglijate, înţepăturile de insecte pot cauza atît reacţii locale, cît şi generale, reacţii care se manifestă printr-o largă gamă simptomatică, de la urticarii mai mult sau mai puţin extinse, pînă la şocul anafilactic.

Agenţii cauzali incriminaţi sînt reprezentaţi cel mai frecvent de albine şi de viespi.

Gravitatea tabloului clinic depinde de: acţiunea toxică specifică a veninului, numărul înţepăturilor, regiunea afectată, reactivitatea organismului, precum şi de promptitudinea şi calitatea măsurilor terapeutice.

Dintre toate insectele care produc înţepături, numai *albina* lasă acul la locul înţepăturii. Acest lucru face ca din sacul aflat în prelungirea acului să se scurgă în continuare venin în plagă.

La o persoană sănătoasă, înţepătura unică produce în mod obişnuit o durere vie, a cărei intensitate maximă durează cîteva minute. În timp ce, în minutele următoare, durerea se atenuează, la locul înţepăturii apare un *eritem* care se amplifică progresiv, concomitent cu indurarea zonei respective. De cele mai multe ori *eritemul* şi *edemul* se însoţesc de o senzaţie accentuată de *prurit*. Simptomatologia locală în cazul înţepăturilor unice regresează pînă la dispariţie într-o perioadă de maxim 24 de ore.

Înţepăturile multiple, survenite în acelaşi timp la un individ, se manifestă de regulă atît prin fenomene locale (cutanate), cît şi prin reacţii generale. În aceste cazuri, manifestările generale sînt reprezentate de: simptome gastrointestinale (greţuri, vărsă-

turi, dureri colicative abdominale, diaree), cefalee difuză, ameţeli, *dispnee*, hipotensiune arterială, febră, *frison*, *prurit* generalizat, extremităţi cianotice, colaps, comă.

O atenţie specială trebuie acordată eventualităţilor (din fericire rare), cînd înţepăturile se produc la nivelul feţei sau la nivelul cavităţii bucale. În aceste cazuri se poate produce *edemul glotic*, care nerecunoscut şi netratat ca o mare urgenţă, poate duce la moarte prin asfixie. Inocularea veninului insectei într-o venă poate duce rapid la producerea edemului pulmonar acut.

În afară de aceste reacţii locale şi generale care apar imediat după înţepătură, tabloul clinic poate fi completat şi cu reacţii de tip întîrziat, al căror debut are loc la cîteva ore sau zile de la producerea înţepăturii. În cazul reacţiilor de tip întîrziat se menţionează: urticaria, poliartralgiile, nevritele periferice, sindromul nefrotic, encefalopatiile etc.

Înţepăturile de ţînţar, de obicei multiple, se localizează la nivelul tegumentelor neacoperite. Leziunile circulare cu aspect eritematos şi intens pruriginoase sînt centrate pe un mic punct hemoragic (locul înţepăturii). Leziunile produse prin înţepătura de ţînţar se pot infecta secundar ca urmare a leziunilor produse prin scărpinare.

Înţepăturile de păianjeni se manifestă ca şi leziunile produse de celelalte insecte, cu deosebirea că frecvent punctul central (locul înţepăturii) este reprezentat de o mică *flictenă*.

TRATAMENT. În cazul înţepăturilor unice, scoaterea acului şi aplicarea pungii cu gheaţă sau a soluţiei de permanganat de potasiu (care oxidează veninul) sînt gesturi suficiente pentru atenuarea rapidă a simptomelor.

În cazul înţepăturilor multiple apariţia reacţiilor generale impune transportarea de urgenţă a accidentatului la un spital (de preferinţă într-o secţie de reanimare), în vederea aplicării tratamentului medicamentos (adrenalină 1/1 000 subcutan în regiunea înţepăturilor şi în perfuzie de glucoză, hemisuccinat

de hidrocortizon, antihistaminice), iar apariţia sau neretrocedarea edemului laringian impune intubarea traheală sau traheostomia.

De obicei, indivizii la care au apărut reacţii grave la înţepăturile de insecte, vor prezenta la o nouă înţepătură, reacţii de intensitate şi gravitate crescută. Avînd în vedere acest fapt, este necesar ca cei vizaţi să se adreseze specialistului, în vederea efectuării tratamentului de desensibilizare.

PLĂGILE

Plaga reprezintă o întrerupere a continuităţii tegumentului, care se întinde în profunzime la niveluri diferite, în funcţie de tipul agentului traumatic, de intensitatea traumatismului, precum şi în funcţie de zona afectată. Aprecierea profunzimii plăgii este dificilă la prima vedere şi, de aceea, diagnosticul de certitudine nu poate fi formulat decît după explorarea chirurgicală.

În funcţie de mecanismul de producere şi de caracteristicile agentului vulnerant (traumatic), plăgile pot fi clasificate în: plăgi contuze (cu margini neregulate), plăgi tăiate, plăgi înţepate, plăgi despicate, plăgi muşcate etc.

În marea majoritate a cazurilor, plăgile afectează numai tegumentul. În cazuri grave, însă agentul vulnerant lezează şi elementele anatomice subfasciale (muşchi, tendoane, vase, nervi, structuri osoase).

SEMNE CLINICE. Semnele locale ale unei plăgi sînt reprezentate de;

— întreruperea continuităţii pielii prin care se exteriorizează sînge, sau la nivelul căreia se constată prezenţa unui *hematom;*

— lipsa unor porţiuni de piele;

— durerea, care este determinată de excitaţia terminaţiilor nervoase de la nivelul zonei lezionale. Intensitatea sa depinde de gravitatea leziunilor existente, precum şi de starea psihică a accidentatului;

— *edemul şi hematomul* superficial apar în cazul lezării reţelei vasculare superficiale;

— *hematoamele* profund şi intramuscular apar în cazul lezării vaselor arteriale profunde. Invadarea cu sînge a maselor musculare poate duce rapid la compromiterea lor funcţională;

— impotenţa funcţională este moderată în cazul leziunilor tegumentare, în timp ce în cazul leziunilor neuro-tendinoase, aceasta este aproape completă;

— pierderea parţială sau totală a sensibilităţii tegumentare (*hipoestezie* sau *anestezie*) sub plagă apare în cazul lezării trunchiurilor nervoase senzitive.

Semnele generale sînt reprezentate de:

— paloare, creşterea frecvenţei cardiace, hipotensiune arterială, în cazul plăgilor care interesează integritatea vaselor mari;

— febra, asociată cu fenomenele inflamatorii la nivelul plăgii şi cu *leucocitoză* în tabloul sangvin, apare în cazul plăgilor vechi neglijate şi infectate.

Plăgile contuze sînt cele mai frecvente întîlnite în practica medico-chirurgicală. Au formă neregulată, cu margini anfractuoase („franjurate") prezentînd suprafeţe mari de contuzie şi distrucţie cutanată. Ţesuturile subiacente sînt frecvent rupte, cu prezenţa unor punţi care unesc din loc în loc marginile plăgii. Ele asociază frecvent la nivelul focarului lezional *hematoame* supra- şi subfasciale, contuzii ale pachetelor vasculo-nervoase, fracturi şi sînt frecvent poluate cu multipli corpi străini. Dacă la nivelul membrelor şi trunchiului aspectul lezional este cel descris anterior, plăgile contuze de la nivelul scalpului se aseamănă mult cu plăgile tăiate (marginile plăgii sînt liniare), datorită strivirii părţilor moi între două planuri dure (calota osoasă şi agentul traumatic).

Plăgile tăiate au de obicei margini regulate, tranşante, sînt mai frecvente la nivelul mîinii şi antebraţului şi se produc mai ales prin: tăiere cu cuţitul, cu cioburi de sticle sau geam. La nivelul membrelor, plăgile tăiate tegumentare se pot asocia cu leziuni de tendoane, vase şi nervi. Deşi au marginile regulate (argument pentru o vindecare rapidă), plăgile tăiate prin cuţit (mai ales de bucătărie) au un potenţial infecţios foarte mare.

Plăgile înțepate prezintă de obicei un orificiu unic (orificiul de intrare), care este continuat în profunzime de un canal. Cele mai frecvente plăgi înțepate se situează la nivelul palmei. Plăgile înțepate se produc mai frecvent prin: cuie, sîrme, (frecvent ruginite) ace de cusut, ace de pescuit, cioburi de sticlă, așchii de lemn etc. Deși par simple, prin mecanismul de producere, plăgile înțepate sînt în realitate foarte înșelătoare și periculoase prin traiectul agentului vulnerant, prin posibilitatea de retenționare (reținerea) de corpi străini , precum și prin condițiile locale de *hipoxie*, propice infectării.

Plăgile despicate sînt produse de corpuri grele prevăzute cu lame ascuțite (topoare, sape etc.). Plăgile sînt profunde, au margini de obicei regulate și interesează atît părțile moi, cît și formațiunile scheletice subiacente.

Plăgile mușcate sînt de obicei multiple, asociate cu plăgi izolate și uneori cu *escoriații* (produse de colți, în cazul mușcăturilor tangențiale, sau de gheare).

În majoritatea lor, plăgile mușcate nu depășesc fascia. În cazurile grave, alături de defectele tegumentare, pot apărea distrugeri musculo-tendinoase, vasculo-nervoase și osteo-articulare, precum și amputații ale unor segmente de extremități (în special degete).

Cel mai frecvent, plăgile mușcate sînt produse de cîini, cai, porci, pisici și animale sălbatice. În aglomerările urbane, majoritatea plăgilor mușcate se datoresc cîinilor.

Localizarea cea mai frecventă a plăgilor prin mușcături de animale se situează la nivelul mîinilor, antebrațelor, capului și gambelor.

EVOLUȚIE — COMPLICAȚII — PROGNOSTIC. Orice plagă accidentală trebuie considerată contaminată chiar din primul moment în care s-a produs. Dacă plăgile superficiale sînt cel mai frecvent rapid vindecabile, atît prin semnele clinice prezente, cît și prin evoluție, plăgile profunde, cu afectarea elementelor neurotendinoase, duc la instalarea unei incapacități temporare de muncă pentru o perioadă destul de îndelungată.

O atenție deosebită trebuie acordată plăgilor care înglobează corpi străini, prezintă contuzii și distrugeri tisulare importante, plăgi cu potențial crescut de suprainfectare, care pe drept cuvînt merită denumirea de „plăgi tetanigene“.

Tetanosul este produs de bacilul tetanic *(Clostridium tetani)*, anaerob care trăiește pe sol, în pulberi, în intestinul animalelor etc. În evoluția sa, tetanosul cuprinde trei perioade:

— perioada de incubație — 3—30 de zile (în medie 11 zile);

— perioada prodromală — în care apar, *pe plan local*, senzație de arsură la nivelul plăgii, care ia aspect aton, mici tremurături musculare în jurul plăgii, iar *pe plan general*, astenie, lipsa poftei de mîncare *(anorexie)*, transpirații, febră;

— perioada de stare — care se caracterizează prin apariția eșalonată a contracturilor musculaturii striate:

— a musculaturii masticatorii, (trismusul);

— a întregii musculaturi a mimicii, determinînd apariția „rîsului sardonic“;

— a musculaturii trunchiului și membrelor, determinînd apariția rigidității întregului corp.

Pe fondul contracturilor permanente apar periodic crize de contractură paroxistică dureroasă, declanșate la stimuli termici, luminoși și auditivi. Aceste crize de contractură paroxistică pot duce la moarte prin *spasmul orificiului glotic* sau prin contractura diafragmului.

În cazul plăgilor prin mușcături de animale, prezentarea accidentatului într-un serviciu de chirurgie și efectuarea toaletei chirurgicale primare asigură o evoluție favorabilă a leziunilor existente.

În cazul neprezentării imediate a accidentatului într-un serviciu de chirurgie, sau în lipsa efectuării toaletei chirurgicale primare corecte, pot apărea numeroase complicații septice locale (celulite acute extensive, gangrene etc.), complicații care pot duce la instalarea unor sechele morfo-funcționale grave, sau pot pune în pericol chiar viața accidentatului.

Flora microbiană de la nivelul cavității bucale a animalelor poate duce, prin însămînțarea sa la nivelul țesuturilor contuzionate, la apariția de complicații infecțioase generale foarte grave tetanos, rabie etc.).

Turbarea (rabia), boală acută virală, se caracterizează clinic prin afectarea sistemului nervos central. În evoluția turbării se disting trei perioade:

— perioada de incubație, 10—360 de zile (în medie 120 de zile). În cazul plăgilor de la nivelul capului și membrelor superioare, incubația medie este de 30 de zile;

— perioada de invazie, 2—4 zile, se caracterizează prin apariția de *parestezii* la nivelul musculaturii (plaga tegumentară fiind vindecată sau în curs de vindecare), febră, neliniște, frică produsă de curenții de aer *(aerofobie)*;

— perioada de stare se caracterizează prin senzație de moarte iminentă, crize de agitație extremă, care alternează cu perioade de relativă acalmie, salivație abundentă, *spasme* dureroase la nivelul musculaturii laringelui, senzație de sufocare, *hidrofobie*. Perioada de stare se termină inevitabil mortal, prin *spasm* glotic și stop cardiac.

MĂSURI DE PRIM AJUTOR. Precocitatea tratamentului chirurgical în cazul tuturor categoriilor de plăgi duce la scăderea remarcabilă a complicațiilor (în special a complicațiilor septice). La locul accidentului este necesară:

— toaletarea plăgii și a regiunilor înconjurătoare (prin spălare abundentă cu apă și săpun);

— oprirea provizorie a hemoragiei externe;

— aplicarea unui pansament protector, steril;

— asigurarea transportului într-un serviciu de specialitate.

Nu se vor aplica local nici un fel de substanțe (nici chiar antibiotice sau sulfamide) și în nici un caz accidentatul nu va fi reținut într-un serviciu de boli infecțioase sau centru antirabic, înainte de a ajunge în serviciul chirurgical.

O atenție deosebită trebuie acordată mai ales „plăgilor mici", care sînt cel mai frecvent superficiale, dar care adesea pot să

mascheze plăgi profunde. De aceea este necesar ca toate plăgile să fie explorate corect.

Alături de tratamentul chirurgical, un rol foarte important îl are profilaxia antitetanică. Serul antitetanic se administrează conform instrucțiunilor Institutului Cantacuzino, în cazul plăgilor tetanigene, la cei nevaccinați antitetanic, la cei vaccinați incomplet, precum și la cei cu antecedente veccinale nesigure. După aseptizarea plăgilor și efectuarea toaletei chirurgicale primare se va admnistra o doză unică de ser antitetanic 3 000—20 000 UI, pe cale subcutană.

După administrarea dozei terapeutice de ser antitetanic se va efectua vaccinarea antitetanică cu anatoxină tetanică (ATPA). Imunizarea activă se efectuează intramuscular în regiunea umărului la adulți și la nivelul feței antero-laterale a coapsei la copii, după următoarea schemă:

— prima inoculare de vaccinare cu 0,5 ml ATPA, imediat după administrarea serului;

— după 4 săptămîni, a doua inoculare de vaccinare cu 0,5ml ATPA;

— după 6—12 luni, a treia inoculare de rapel cu 0,5 ml ATPA.

După cele 3 inoculări de ATPA, imunitatea obținută persistă 5—10 ani.

Revaccinarea se realizează cu 0,5 ml ATPA, dacă s-a depășit perioada de 5—10 ani de la vaccinare. Doza de 0,5 ml ATPA se va repeta după 15 zile.

Profilaxia antirabică se face prin administrarea serului antirabic și vaccin rabic.

Serul antirabic se administrează în cazurile:

— mușcăturilor situate la nivelul capului, gîtului, mîinilor și organelor genitale;

— mușcăturilor sau zgîrieturilor superficiale dar multiple;

— mușcăturilor profunde de la nivelul membrelor inferioare sau trunchiului;

— mușcăturilor de animale sălbatice turbate sau suspecte de turbare.

Vaccinul rabic singur se administrează persoanelor mușcate de animale turbate sau suspecte de turbare, persoanelor mușcate de animale necunoscute, de animale care au dispărut, contacților cu saliva animalelor turbate.

Vaccinarea rabică, după administrarea serului antirabic, se face prin 14 inoculări subcutanate de vaccin, în cantitate de 2 ml la adulți și 1 ml la copii sub 10 ani. Sînt necesare 3 rapeluri intradermice în a 24-a, 34-a și a 90-a zi de la începerea vaccinării.

MUȘCĂTURA DE VIPERĂ

Singurii șerpi veninoși din țară sînt reprezentați de vipere. Din cele 11 specii ale genului, pe teritoriul patriei noastre se găsesc numai trei specii: Vipera *ammodytes* (vipera cu corn), Vipera *berus* și Vipera *ursinii* (vipera de stepă, năpîrca).

Vipera ammodytes (vipera cu corn) cuprinde două subspecii distincte ca aspect și localizare geografică: V. *ammodytes ammodytes* și V. *ammodytes montandoni*.

Vipera ammodytes ammodytes (fig. 18a) este forma cea mai mare dintre viperele europene, masculii putînd ajunge pînă la o lungime de 90 de cm.

Capul lățit, de formă triunghiulară, acoperit cu solzi mici, este evident separat de gît și prevăzut cu un apendice nazal moale, îndreptat în sus și înainte.

Culoarea de fond la masculi este cenușie sau gălbuie, pînă la galben albicios, iar la femele mai mult spre brun sau arămiu. Pe spate prezintă o dungă brună în zigzag, cîteodată neagră, adesea ondulată, sau alcătuită dintr-o succesiune de romburi, uneori mărginită de o bandă neagră. Pe laturile corpului are pete de culoarea brună. Pe burta galben-brună sau brună-murdar, prezintă puncte brune-cenușii sau negricioase.

Buza inferioară prezintă dungi deschise, iar vîrful cozii este de culoare roșie cărămizie, portocalie sau galbenă.

Masculii au pe cap o pată brună-neagră, care se întinde între ochi și colțurile gurii, iar uneori în perioada de reproducere au flancurile colorate roșiatic.

Vipera *ammodytes ammodytes* trăiește de obicei pe pante stîncoase (roci eruptive sau calcaroase), cu arbuști sau pe malul

apelor și în pădurile de foioase, unde se cațără cu ușurință pe ramuri pentru a se însori. Se ascunde, de asemenea, sub pietre (zona Cazanelor Dunării). Această subspecie este un element obișnuit montan, putînd ajunge pînă la altitudinea de 2 000 de metri. În regiunile de deal se întîlnește în mod excepțional (DEVA).

Este relativ sensibilă la frig, intrînd toamna devreme în adăpost, iar primăvara ieșind ultima din hibernare.

Ca areal de răspîndire se întîlnește în Munții Semenicului, Carpații Olteniei și sud-vestul Transilvaniei (tabelul 1).

Tabelul I

Răspîndirea viperei ammodytes ammodytes

Baziaș	Drobeta Turnu Severin
Moldova-Nouă	M-ții Bucegi — Surduc
Sasca Montană	Tismana
Oravița	Sohodol
Caransebeș	Cloșani
Ciclova	Ilovăț
Anina	Marga
Carașova	Cireșul
Bocșa-Montană	Balta
Mehadia	Valea Jidoștiței
Băile Herculane	Valea Lotrioarei
Svinița	Cozia
Plavișevița	Deva
Orșova	Dealul Mare
Pietroasa	Brănișca
Reșița	M-ții Retezat (Vf. Buta, Cabana Pietrele, Izvorul Galeșul, Vf. Piule)
Cazane	Săcărîmbu
Valea Nerei	Stănulești
Valea Carașului	Grădiște-Sarmizegetusa
Valea Cernei	Hațeg — Vf. Urlea
Valea Bistrei	Zlatna
Peștera Veterani	Rîu-de-Mori
Pecenișca	Valea Jiului Transilvan
M-ții Semenic	Vărmaga
Vîrciorova	Banpotoc
Gura Văii	

Vipera ammodytes montandoni (vipera cu corn, opîrca) (fig. 18b). Vipera cu corn din Dobrogea are apendicele nazal mai înalt decît lat. Culoarea de fond este cenușie sau cenușiu-gălbuie. Pe spate prezintă un desen caracteristic, reprezentat printr-o serie de romburi, tivite cu o bandă neagră. Prin unirea lor, aceste romburi formează un zigzag, care poate fi continuu, sau întrerupt parțial. Abdomenul este de culoare cenușie sau galben-cenușie, cu numeroase puncte negre. Buza inferioară nu prezintă dungi deschise, iar fața inferioară a vîrfului cozii este de culoare galbenă.

Este răspîndită în regiunile pietroase și uscate din Dobrogea („Canarale"), dar întotdeauna în apropierea porțiunilor cu vegetație (Munții Dobrogei — Măcin, Beștepe) (tabelul 2).

Tabelul II

Răspîndirea viperei ammodytes montandoni

Oltina	Greci
Băneasa — Canaraua Fetii	Niculițel
Sipote	Valea Celicului
Hagieni-Albești	Beștepe
Cernavodă	Cărpiniș
Gura Dobrogii	Măcin
Casimcea	

VIPERA BERUS BERUS (fig. 18c) are capul scurt, turtit deasupra, sau chiar ușor concav. Culoarea diferă în funcție de regiunea în care trăiește. La viperele din regiunea de munte, masculii au de obicei culoarea cenușie sau brun-cenușie deschis, cu pete negre pe spate și abdomenul purpuriu. Femelele sînt cafenii sau roșietice cu pete brune. În regiunea de deal, atît masculii cît și femelele au o culoare cafenie sau cafeniu-roșietică.

Desenul de pe spate variază foarte mult. Banda în zigzag, obișnuit neagră la masculi și brun închisă la femele, poate fi continuă și regulată, neregulată sau întreruptă. Banda în zigzag este mărginită de fiecare parte de un șir longitudinal de pete întunecate. Pe cap prezintă două pete negre, confluente care dau

aspectul literei V sau X. La femele gușa are culoare gălbuie, pătată cu roșu. Burta este cenușie, iar lateralele sînt stropite cu alb. Coada tăiată scurt are de obicei culoare galbenă sau roșu-corai.

Frecvent se întîlnesc exemplare complet negre, cu luciu catifelat pe spate (mutante melanice). Desenul lipsește. Abdomenul este de culoarea ardeziei.

Vipera berus berus preferă marginile de pădure, poienile și bălăriile însorite ca și plaiurile montane. Poate fi întîlnită însă și la 2 000 metri înălțime. Intră în hibernare în octombrie și devine activă în luna aprilie. Se întîlnește în aproape toate zonele montane și submontane din țară (tabelul 3).

Tabelul III

Răspîndirea viperei verus berus

Rădna	Tușnad	Vîlcele	Slănicul-Moldovei
Nădrag	Lacul Sf. Ana	Covasna	M-ții Ceahlău
Orșova	Odorhei	Brețcu	Broșteni
Băile Heculane	Ghimeș	M-ții Piatra Mare	Baia
M-ții Retezat	Marghita	Valea Timișului	Liteni
M-ții Vulcan	Bălan-Ciuc	Valea Dornei-Cîrlibaba	Cioara de Sus
Vf. Urlea	Lacul Roșu	Rodna	M-ții Apuseni — Moara Dracului
M-ții Sureanu	M-ții Suhard	Tihuța	Valea Drăganului
Peri	M-ții Gurghiului	Bistrița	Stîna de Vale
Strehaia	Răstorița	Teaca	M-ții Vlădeasa
Ilovăț	Lunca Bradului	Gherla	M-ții Bihorului
Sovarna	Stînceni	Dej	Roșia Montană
M-ții Cibinului	M-ții Călimani	Stoiana	Sălard
Gușterița	M-ții Bucegi	Turda	Oradea
Cisnădie	Sinaia		
Valea Sadului	Borsec		
Sibiu	M-ții Ciucaș		
Sighișoara	M-ții Buzăului		
M-ții Făgăraș	Valea Bîsca-Mare		
Timiș	Zorleni		
Brașov	Grajduri		
Zărnești	Dobrovăț		
Cristian	Bîrnova-Iași		
Ghimbav	Tomești		

VIPERA URSINI este de talie mică (40—60 cm), fiind cea mai puțin veninoasă viperă din țară și prezintă două varietăți: V. *ursini renardi* și V. *ursini rakosiensis*.

Vipera ursini renardi (vipera de stepă, năpîrca) (fig. 18d) prezintă pe spate o serie de pete brun închis, tivite cu negru, care realizează zigzagul specific. Culoarea de fond pe spate este gălbuie, iar pe laturi, galbenă.

Partea superioară a capului prezintă un desen de culoare închisă în formă de V, iar partea inferioară a corpului și gîtului este de culoare alb-gălbuie, cu puncte rare de culoare neagră. Botul este ascuțit.

Trăiește de obicei în stepă, dar este întîlnită și în pădurile rare, cît și în tufișurile dese. Se întîlnește în Dobrogea la: Periprava, Letea și Grindul Portița.

Vipera ursini rakosiensis (fig. 18e) este reprezentată de o singură populație care trăiește în Fînațele Clujului. Este o specie cu talie de 60 de cm, cu capul oval și aproape în continuare cu gîtul.

Culoarea de fond pe spate este cenușiu-deschis, brun-închis sau cenușiu-verzui, cu o bandă deschisă longitudinală, pe care contrastează desenul în zigzag închis la culoare, mărginit de o bordură cafenie. Laturile corpului sînt închise la culoare. Partea inferioară (cu excepția gîtului) este marmorată cenușiu-închis, pe fond alb. Vîrful cozii este efilat și de culoare închisă.

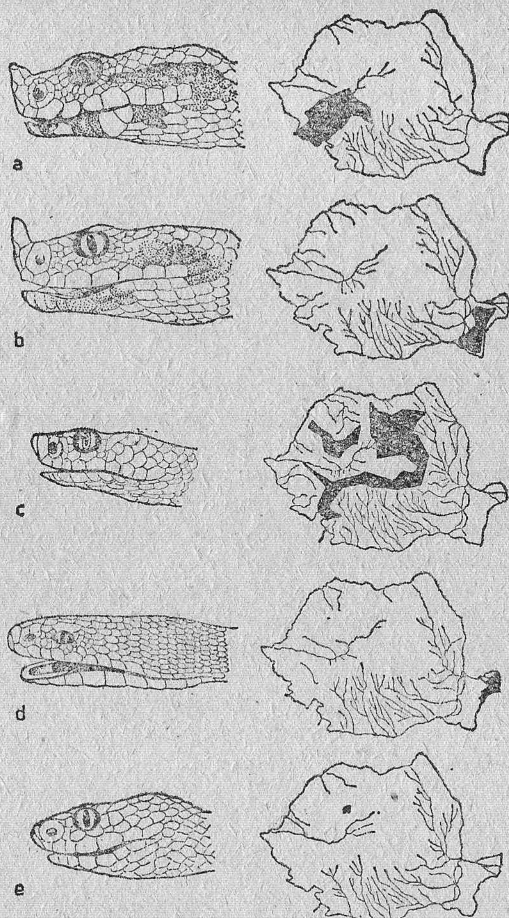


Fig. 18 — Aspectul extremității cefalice și teritoriul de răspîndire al viperelor din România: a) V. ammodytes ammodytes; b) V. ammodytes montandoni; c) V. berus berus; d) V. ursini renardi; e) V. ursini rakosiensis.

La vipere, dentiția este redusă numai la doi dinți, plasați pe maxilarul superior, avînd aspect de pumnale. Anterior ei posedă jgheaburi sau canale prin care se scurge veninul. Glandele veninoase la care sînt conectați acești dinți, sînt de fapt glande salivare modificate.

RECUNOAȘTEREA MUȘCĂTURII. Cel mai frecvent, sediul mușcăturii este localizat la nivelul membrelor inferioare (picior și gambă), sau la nivelul membrelor superioare (mînă și antebraț). Mai rar, dar de o gravitate maximă, sînt mușcăturile localizate la nivelul feței, precum și cele care ating un vas de sînge (veninul fiind injectat direct în torentul sangvin).

Recunoașterea semnelor de mușcătură este relativ simplă: două plăgi înțepate, situate la distanță de 5—10 mm una de alta, puncte care la scurt timp sînt înconjurate de cîte o coroană de *vezicule*. Mult mai rar se constată prezența unui singur punct de mușcătură, sau numai prezența a două plăgi zgîriate, paralele, la nivelul tegumentelor (în cazul mușcăturilor tangențiale).

Cel mai frecvent, în momentul mușcăturii colții penetrează toate straturile pielii, veninul fiind injectat pînă în *hipoderm*.

SEMNE CLINICE. Semnele loco-regionale sînt reprezentate de: durere, *edem*, *eritem* (roșeață).

Durerea la nivelul mușcăturii este în general vie și persistentă din primele minute.

Edemul și *eritemul* se constituie progresiv. Astfel, după 1/2 de oră apare un edem dur și dureros la nivelul mușcăturii. În formele ușoare, după 6 ore acestea se întind pe o arie care nu depășește 10—15 cm diametru. În formele grave, eritemul și edemul, însoțite de *echimoze*, *filictene*, pot depăși rădăcina membrului afectat.

După 24 de ore de la accident, la nivelul membrului afectat sînt prezente pete *livide*, *flictene* și zone de necroză *(escare)*. De asemenea de la nivelul mușcăturii apar trasee de limfangită cu *edem*, *adenopatie* la rădăcina membrului.

Semnele generale (sistemice) se datoresc în special: modificărilor de coagulare sangvină, creșterii permeabilității capilare, acțiunii neurotoxice a veninului și sînt reprezentate de:

— amețeli, neliniște, teamă nedeslușită și sincope (imediat după producerea accidentului);

— creșterea frecvenței cardiace, sete, sete de aer, vărsături, diaree, scăderea puterii de concentrație, tulburări de memorie, amețeli, pierderea bruscă, dar de scurtă durată a conștienței *(lipotimie)*, după 1/2 — 1 oră.

La 3—4 zile, în lipsa tratamentului apar: hemoragii la nivelul mucoaselor, *purpură*, colaps, insuficiență renală, comă, stop cardio-respirator.

Simptomatologia este mult mai brutală cînd mușcătura afectează un vas sangvin. În acest caz, în cîteva minute apare creșterea frecvenței cardiace, cu respirații rapide, neliniște, colaps brutal.

MĂSURI PREVENTIVE. Vipera nu atacă niciodată direct. De cele mai multe ori, mușcătura este rezultatul unei reacții de apărare a reptilei, atunci cînd este atinsă sau lovită. De aceea parcurgerea unei zone în care trăiesc vipere, presupune purtarea unui echipament corespunzător (cizme de piele sau cauciuc, bocanci, jambiere groase).

De asemenea, amplasarea taberei pentru popas, trebuie să se facă pe un loc neted, de preferință acoperit cu iarbă, la distanță de cîțiva metri de zonele cu tufișuri sau stînci golașe.

TRATAMENTUL CURATIV în cazul mușcăturii de viperă impune respectarea cîtorva principii:

— diminuarea difuzării veninului de la nivelul mușcăturii;

— extragerea, cît mai rapidă și mai completă a veninului din țesuturile în care a pătruns;

— inactivarea veninului la nivelul mușcăturii;

— corectarea tulburărilor generale (prezente sau potențiale).

Tratamentul local urmărește realizarea primelor trei principii terapeutice.

Diminuarea difuzării veninului de la nivelul mușcăturii. De la nivelul mușcăturii veninul difuzează spre rădăcina membrului în special pe cale limfatică. Scăderea fluxului limfatic și implicit diminuarea difuzării veninului se realizează prin:

— culcarea imediată a accidentatului și interzicerea oricărei mișcări;

— liniștirea sau sedarea medicamentoasă;

— aplicarea unui garou la rădăcina membrului afectat, garou care să producă blocajul circulației limfatice și venoase, superficiale dar fără să afecteze circulația profundă. Practic, garoul trebuie aplicat astfel încît să permită introducerea unui deget sub el. Aplicarea corectă a garoului reduce în primele 30 de minute absorbția veninului cu circa 90%. În lipsa garoului, membrul afectat poate fi bandajat compresiv cu o fașă;

— aplicarea pungii cu gheață la locul mușcăturii are din punct de vedere teoretic efecte analgetice, antiinflamatorii și de scădere a difuziunii veninului de la nivelul mușcăturii, însă utilizarea ei la locul accidentului este practic imposibilă.

În cazul mușcăturilor de la nivelul membrului superior este necesară scoaterea rapidă a inelelor și a brățărilor. Lăsarea acestora pe loc va avea efect de garou arterial pentru segmentele respective, prin constituirea rapidă a edemului.

Extragerea cît mai rapidă și mai completă a veninului din țesuturile în care a pătruns. Extragerea prin absorbire orală a veninului de la nivelul mușcăturii presupune integritatea mucoasei bucale a celui care absoarbe. Veninul nu trece prin mucoasa bucală intactă, iar dacă este înghițit, va fi inactivat de sucurile digestive. Pentru ca manevra să fie eficientă este necesară efectuarea unei incizii a tegumentului pînă la fascia mușchiului subiacent (incizie în axul membrului între cele două puncte de mușcătură cu o lungime de 1—1,5 cm, fie o incizie în X, care să intersecteze cele două puncte de mușcătură). Durata efectuării absorbirii este de 30 de minute.

Prezența leziunilor bucale contraindică efectuarea absorbirii orale. În acest caz este necesară realizarea absorbției instrumentale. Aceasta poate fi realizată cu ajutorul unor ventuze, sau

cu ajutorul a două seringi „legate în serie" cu un tub de cauciuc. Seringa fără piston se aplică etanș cu deschiderea la nivelul leziunii inițial incizate, iar cu cea de-a doua seringă se aspiră. Manevra se efectuează timp de 30 de minute.

Inactivarea toxicității veninului pătruns în organism se poate realiza prin injectarea subcutană în jurul mușcăturii a 20—30 ml de ser antiviperos. Metoda este eficientă dacă este aplicată în prima jumătate de oră de la producerea accidentului.

O metodă nespecifică pentru inactivarea toxicității veninului este reprezentată de aplicarea pungii cu gheață. Refrigerarea locală duce la reducerea toxicității veninului, precum și la reducerea ratei de absorbție prin vasoconstricția pe care o realizează, dar așa cum am arătat anterior, utilizarea sa la locul accidentului este practic imposibilă.

Tratamentul general se adresează corectării tulburărilor generale. Combaterea efectelor toxice ale veninului se face prin administrarea intramusculară sau intravenoasă a serului antiviperos. Acesta poate fi administrat fie la locul accidentului (în caz că există trusă de prim ajutor dotată corespunzător), fie la primul punct de prim ajutor de pe traseu.

Avînd în vedere faptul că serul conține în compoziția sa proteine de cal, pot apare accidente datorită sensibilizării organismului la proteina animală. Aceste accidente pot apare mai frecvent la persoanele care au mai primit în antecedente seruri, sau la persoane care prezintă mai frecvent fenomene alergice. Aceste accidente pot fi:

— imediate (șocul anafilactic), cu: *frisoane*, *tahicardie*, hipertensiune sau prăbușire tensională, vărsături, emisiuni spontane de urină și fecale;

— tardive (boala serului), cu: febră, erupții cutanate, dureri articulare, manifestări care apar după 4—6 zile sau chiar mai tîrziu.

Aceste accidente rare nu pun de obicei în pericol viața accidentatului prin ele însele, dar pot agrava afecțiunea preexistentă.

Pentru prevenirea accidentelor serice, în special de tip imediat în cazul administrării vaccinului antiviperos, se recomandă depistarea prin interogatoriu a fenomenelor de hipersensibilitate la vaccinuri în antecedentele personale și administrarea lentă a serului (la punctul de prim ajutor serul va fi administrat în perfuzie lentă de glucoză 5% sau ser fiziologic).

În cazul apariției fenomenelor de hipersensibilizare se întrerupe imediat administrarea serului și se administrează: cortizon, antihistaminice și simpaticomimetice.

HEMORAGIA — PUNCTE DE HEMOSTAZĂ

Hemoragia reprezintă ieşirea sîngelui din unul sau mai multe vase de sînge, în urma lezării parţiale sau totale a peretelui vascular.

În funcţie de cauzele care duc la apariţia lor, hemoragiile pot fi clasificate în:

— hemoragii posttraumatice (cele mai frecvente);

— hemoragii datorate unor afecţiuni patologice ale vaselor sangvine (ruptura unor anevrisme arteriale, ruptura varicelor membrelor, varicelor esofagiene sau a varicelor rectale — hemoroizii);

— hemoragii în cadrul sindroamelor hemoragipare.

În funcţie de vasul lezat, hemoragiile pot fi clasificate în:

— hemoragii arteriale, în cazul cărora sîngele este de culoare roşie deschisă şi se evacuează în jet, periodic, sincron cu sistola cardiacă;

— hemoragii venoase, cu sînge de culoare închisă, care se elimină continuu, nesincronizat cu contracţiile cardiace;

— hemoragiile capilare, care sînt hemoragii de obicei reduse, difuze, care se datoresc lezării vaselor capilare.

Luînd în considerare localizarea leziunilor vasculare şi nivelul exteriorizării sangvine, hemoragiile sînt: hemoragii interne, hemoragii interne exteriorizate şi hemoragii externe.

Hemoragia internă reprezintă acumularea sîngelui în interiorul unor cavităţi care nu au în mod normal o comunicare cu exteriorul (pleura, pericardul, peritoneul, cutia craniană). Diagnosticul unei hemoragii interne este dificil de pus în primele

faze ale producerii ei şi se bazează în special pe semnele generale şi mai puţin pe cele locale.

Hemoragiile interne exteriorizate se manifestă prin evacuarea sîngelui în lumenul unui organ cavitar care are comunicare cu exteriorul (hemoragii digestive exteriorizate pe cale bucală sau rectală, hemoragii ale aparatului respirator exteriorizate pe gură sau pe nas, hemoragii la nivelul rinichilor, ureterelor, vezicii urinare sau uretrei, exteriorizate prin urină etc.). Dacă în cazul hemoragiilor interne exteriorizate, diagnosticul de hemoragie este uşor, stabilirea nivelului la care se produce aceasta este destul de dificilă.

În hemoragiile externe sîngele se scurge în afara organismului. Ele apar în urma plăgilor şi contuziilor şi se însoţesc frecvent de leziuni ale elementelor nervoase şi musculo tendinoase. Diagnosticul de hemoragie externă este evident. Frecvent, în funcţie de aspectul sîngelui şi ritmul hemoragiei, poate fi stabilit şi tipul de leziune vasculară.

După cantitatea de sînge pierdută, hemoragiile se împart în:

— hemoragii mici sau moderate, în care pierderile de sînge nu depăşesc 500 ml;

— hemoragii mijlocii, în care pierderile de sînge se situează între 500—1 500 ml;

— hemoragii mari, în care pierderile depăşesc 1 500 ml de sînge.

Gravitatea unei hemoragii depinde de rapiditatea şi de cantitatea de sînge pierdută.

În cadrul patologiei de vacanţă, cele mai frecvente sînt hemoragiile externe, determinate de plăgi ale extremităţilor, care interceptează în traiectul agentului vulnerant vasele de sînge. În faţa unei astfel de hemoragii trebuie să se stabilească:

— natura şi modalitatea de acţiune a agentului vulnerant (precum şi gradul de poluare al plăgii);

— cantitatea de sînge pierdută;

— leziunile asociate şi riscul leziunii.

Dacă natura şi modalitatea de acţiune a agentului vulnerant poate fi descrisă cu lux de amănunte, în schimb cantitatea de sînge pierdută este întotdeauna mai mică decît cea declarată de accidentat sau de asistenţa impresionată de hemoragie.

SEMNE CLINICE GENERALE. Hemoragia în care se pierd peste 500 ml sînge se manifestă prin: tegumente palide, mîini reci, transpiraţii reci la nivelul feţei, respiraţii rapide şi superficiale, sete de aer, puls frecvent şi slab, agitaţie (în stadiul iniţial), apoi *apatie*, tulburări vizuale, ameţeli, sete marcată etc.

Pierderea rapidă a unei cantităţi mari de sînge (1 000—1 500ml) poate duce la instalarea *sincopei posthemoragice*. Aceasta se manifestă prin pierderea bruscă, dar de durată scurtă a stării de conştienţă, însoţită de insuficienţă respiratorie şi circulatorie, dar care este spontan reversibilă. În cursul sincopei posthemoragice, respiraţiile sînt superficiale sau suprimate *(abolite)*, pulsul periferic este nepalpabil, iar zgomotele cardiace sînt asurzite. Fenomenele durează de la cîteva secunde pînă la 1—2 minute.

O valoare deosebită în aprecierea gravităţii unei hemoragii o are pulsul şi tensiunea arterială (dacă sînt interpretate corect). Dacă se cunoaşte tensiunea arterială anterioară a accidentatului se pot calcula destul de precis pierderile de sînge. Astfel pentru o tensiune anterioară de 140/80 mmHg, la:

— T.A. maximă 120, s-a pierdut aproximativ 15—20% din volumul sangvin circulant;

— T.A. maximă 100, s-a pierdut aproximativ 25—30% din volumul sangvin circulant;

— T.A. maximă 80, s-a pierdut aproximativ 35—40% din volumul sangvin circulant;

— T.A. maximă 60, s-a pierdut aproximativ 45—50% din volumul sangvin circulant.

Raportarea frecvenţei pulsului la valoarea maximă a tensiunii arteriale permite calcularea INDICELUI DE ŞOC, a cărui

valoare permite aprecierea viitorului imediat al accidentatului, în ceea ce priveşte apariţia şocului hemoragic. Astfel:

Indice de şoc	Deficit volemic	Starea accidentatului
1	20—30%	şoc potenţial
1,5	30—35%	şoc manifest
2	peste 50%	şoc grav
2,5	peste 50%	şoc terminal

EVOLUŢIE — COMPLICAŢII — PROGNOSTIC. În cazul hemoragiilor mici (pînă la 500 ml), organismul reuşeşte să compenseze rapid pierderile, prin mobilizarea sîngelui stagnant (din viscerele abdominale şi din sistemul vascular tegumentar).

Pierderea rapidă a unei cantităţi de sînge în jurul valorii de 1 500 ml reprezintă o situaţie gravă care poate induce rapid *şocul hemoragic*. Frecvent, hemoragia se asociază cu şocul traumatic, situaţie care necesită rezolvarea concomitentă atît a pierderilor de sînge, cît şi a manifestărilor clinice induse de traumatismul asociat.

În lipsa măsurilor de prim ajutor, o hemoragie chiar de amploare medie poate duce la pierderea accidentatului. De aceea, se impune o perfectă codificare a măsurilor de prim ajutor la locul accidentului şi pe perioada transportului la o unitate medicală.

MĂSURI DE PRIM AJUTOR. Dacă în cazul vaselor mici se produce hemostaza spontană în scurt timp, leziunile vaselor mijlocii şi mari necesită manevre prompte de prim ajutor.

Hemostaza provizorie asociază manevre care se pot practica o perioadă limitată de timp. În cadrul acestor manevre se disting:

— compresiunea digitală la nivelul plăgii,
— compresiunea manuală la nivelul punctelor de elecţie,
— compresiunea circulară.

Compresiunea digitală directă la nivelul plăgii, deşi este eficientă, în sensul că opreşte hemoragia, se asociază cu un risc infecţios crescut.

Compresiunea manuală în punctele de elecție (prin compresiunea vaselor arteriale pe planurile osoase subiacente) poate duce numai la suprimarea temporară a circulației, distal de nivelul de compresiune. Această manevră este utilă în primul moment după producerea accidentului, pînă la pregătirea materialului necesar realizării hemostazei prin compresiune circulară.

Pentru realizarea hemostazei la nivelul membrului superior, compresiunea manuală se va realiza la nivelul:

— fosei supraclaviculare, (fig. 19.a), la nivelul mijlocului marginii posterioare a claviculei, prin comprimarea arterei subclaviculare pe planul dur al primei coaste;

— șanțului brahial intern (fig. 19b), prin comprimarea arterei humerale, pe planul dur reprezentat de diafiza humerusului!

— plicii cotului, (fig. 19c), în șanțul bicipital intern, prin comprimarea arterei humerale, înainte de bifurcarea sa în artera ulnară și artera radială;

— zonelor laterale și mediale ale feței anterioare a articulației pumnului, (fig. 19d) unde artera radială și artera ulnară pot fi comprimate eficient pe oasele subiacente (radius și ulna).

Hemostaza prin compresiune manuală la membrul inferior poate fi realizată la nivelul:

— feței antero-interne a coapsei (fig. 19e), imediat sub arcada inghinală, prin comprimarea arterei femurale pe planurile subiacente;

— feței posterioare a articulației genunchiului (spațiul popliteu, fig. 18 f), prin comprimarea arterei poplitee;

— feței dorsale a labei piciorului, (fig. 19g), prin compresiunea realizată pe artera pedioasă.

În cazul hemoragiilor externe de la nivelul gîtului și extremității cefalice, hemostaza prin compresiune poate fi realizată:

— pe fața laterală a gîtului, (fig. 19 h), pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, prin compresiunea arterei carotide comune pe planul osos realizat de tuberculul anterior al apofizei transverse a vertebrei cervicale C 6 (tuberculul lui CHASSAIGNAC). Acest punct se găsește la aproximativ 6 cm deasupra articulației sterno-claviculare;

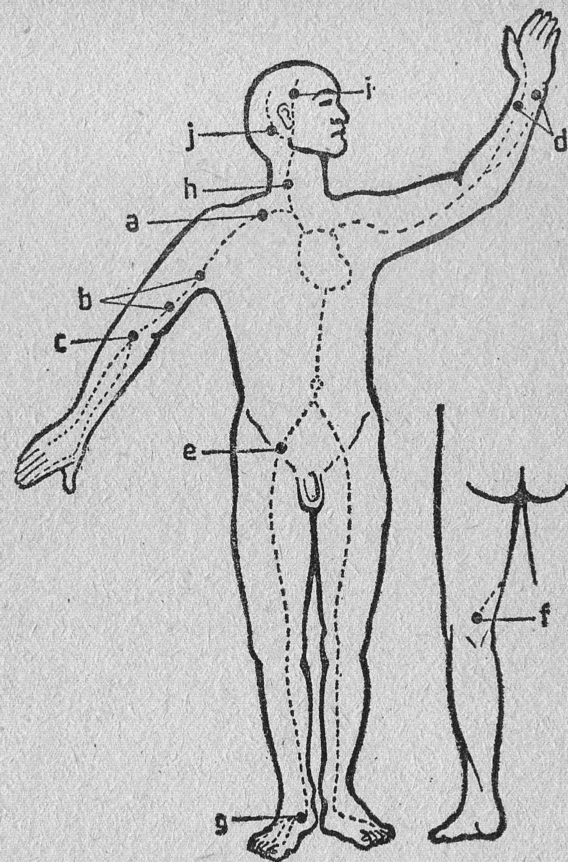


Fig. 19. — Puncte de elecție pentru realizarea hemostazei prin compresiune: a) fosa supraclaviculară; b) șanțul brahial intern; c) plica cotului; d) gîtul mîinii; e) sub arcada inghinală; f) spațiul populiteu; g) fața dorsală a piciorului; h) fața laterală a gîtului; i) înapoia mastoidei; j) înaintea urechii.

— înaintea urechii (fig. 19 i), prin comprimarea arterei temporale superficiale pe arcada zigomatică, în cazul hemoragiilor de la nivelul regiunii fronto-temporale;

— înapoia mastoidei, (fig. 19 j), prin comprimarea arterei occipitale pe planul dur al craniului, în cazul hemoragiilor din regiunea occipitală.

Hemostaza prin compresiune circulară la nivelul membrelor se realizează cu ajutorul garoului, benzii elastice ESMARCH, manșetei de tensiometru, sau în lipsa acestora cu mijloace improvizate (cîrpe, cravate, curele, feșe de tifon etc.)

Garoul realizează compresiunea concentrică a părților moi, care la rîndul lor, exercită o compresiune circulară cu obliterarea lumenului vaselor de sînge. Pentru a favoriza compresiunea pe pachetul vascular, se aplică sub garou o fașă de tifon sau un obiect dur, cu axul mare orientat paralel cu axul vascular al membrului. Aceasta reușește să comprime în mod selectiv vasele sangvine care sîngerează.

Teoretic, garoul trebuie aplicat *proximal* (deasupra) de plagă, în cazul leziunilor arteriale și *distal* (dedesubtul) de aceasta în

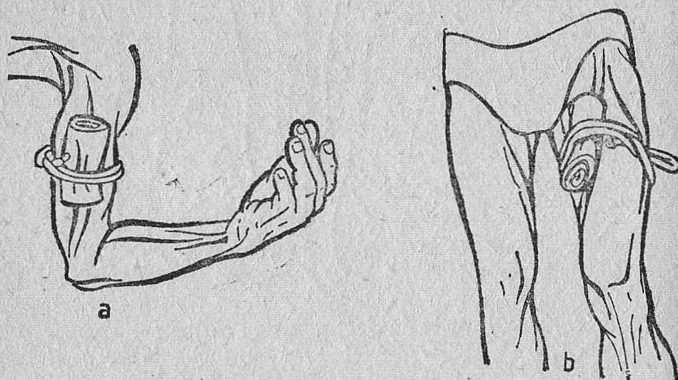


Fig. 20. — Hemostaza prin compresiune circulară: a) la nivelul șanțului brahial intern; b) pe fața antero-internă a coapsei.

cazul leziunilor venoase. În marea majoritate a situațiilor practice leziunile vasculare sînt atît arteriale, cît și venoase. În aceste cazuri, aplicarea corectă a garoului, *proximal* de leziune, realizează hemostaza eficientă atît pentru vasele arteriale, cît și pentru cele venoase.

Garoul se aplică în cazul în care volumul hemoragiei externe pune în pericol viața accidentatului. Durata de menținere a compresiunii circulare prin garou nu trebuie să depășească 30—60 de minute. Dacă durata menținerii garoului este mai mare, este necesar ca la fiecare 30 de minute să se elibereze membrul de sub acțiunea acestuia pentru o perioadă de 5—10 minute, perioadă în care se permite revascularizarea și reoxigenarea țesuturilor, distal de nivelul plăgii, prin vasele colaterale neafectate. Pe durata acestei perioade se va realiza hemostaza prin compresiune la nivelul plăgii cu ajutorul unei comprese de tifon.

Menținerea garoului pe o perioadă mai mare de 1—2 ore consecutive are consecințe grave atît loco-regionale (paralizii la ischemii de peste 2 ore, leziuni ireversibile ale musculaturii striate la ischemii de 4—6 ore), cît și sistemice. Acestea apar în momentul ridicării garoului și se manifestă clinic prin prăbușirea brutală a tensiunii arteriale datorită pătrunderii în circulația generală a produșilor de metabolism acumulați pe perioada de aplicare a garoului la nivelul țesuturilor ischemiate.

Cel care aplică un garou în cazul unei plăgi cu interesare vasculară este dator să asocieze un bilet pe care să noteze ora aplicării și eventualele tratamente efectuate.

În cazul că durata necesară menținerii hemostazei provizorii depășește o oră, este recomandabilă realizarea hemostazei cu ajutorul pansamentelor compresive. Acest tip de hemostază, în afara faptului că nu traumatizează vasele sangvine lezate, permite irigarea sangvină distal de plagă, prin vasele colaterale neafectate.

La nivelul spitalului, în funcție de leziunile existente, precum și în funcție de importanța funcțională a vaselor lezate, se va efectua ligatura sau sutura acestora.

Profilaxia antitetanică este obligatorie.

În cazul hemoragiilor mijlocii şi mari (hemoragii în care organismul nu poate compensa imediat pierderile de sînge), corectarea acestor pierderi reprezintă obiectivul fundamental de tratament.

Accidentatul va fi culcat pe spate, cu capul mai jos, cu membrele inferioare ridicate (chiar pînă la 90°). În acest fel se realizează un transfer al sîngelui de la nivelul membrelor inferioare spre organele vitale (creier, inimă, ficat) Aplicarea unui pansament compresiv, de la picioare spre rădăcina membrelor, scoate din circulaţie reţeaua venoasă superficială, ajutînd redistribuirea sîngelui stagnant.

Pentru înlocuirea volumului circulant pierdut este necesară şi aplicarea unei perfuzii. În cazul hemoragiilor mari, sistemul venos al membrelor este parţial golit de singe. Dacă descoperirea chirurgicală a unei vene nu poate fi realizată, este indicată aplicarea perfuziei la nivelul venei jugulare sau femurale.

După puncţionarea venei se recoltează sînge pentru determinarea grupei sangvine. Pînă la obţinerea rezultatului şi pregătirea sîngelui se administrează o perfuzie cu soluţii macromoleculare (DEXTRAN 40, DEXTRAN 70, RHEOMACRODEX), glucoză 5% sau ser fiziologic.

Administrarea sîngelui de acelaşi grup şi Rh, reprezintă soluţia terapeutică ideală în cazul hemoragiilor. Cantitatea necesară se apreciază în funcţie de răspunsul organismului; puls, tensiune arterială, presiune venoasă centrală, precum şi prin calcularea indicelui de şoc.

Administrarea oxigenului pe sondă nazală, şi a vitaminelor (C, K, B_{12}), are efecte favorabile.

Administrarea de vasoconstrictoare (norartrinal, efedrină), în cazul accidentelor hemoragice este contraindicată, cu excepţia iminenţei de stop cardiac, în cazul în care nu se poate monta o perfuzie.

FRACTURILE

Fractura este o întrerupere parţială sau totală în continuitatea unui os, în urma unui traumatism.

În cazul fracturilor, pe lîngă fenomenele locale de la nivelul osului, sînt prezente întotdeauna şi fenomene regionale (ale părţilor moi din jurul focarului de fractură) şi fenomene generale a căror intensitate depinde de localizarea şi gravitatea fracturii.

În cadrul patologiei de vacanţă, majoritatea fracturilor se produc în cursul accidentelor rutiere şi accidentelor sportive. Incidenţa maximă a fracturilor este întîlnită la persoanele între 20—50 de ani, deci în perioada activităţii fizice şi sociale maxime.

Fracturile se pot produce prin mecanism direct sau indirect. În cazul mecanismului direct, leziunea este la locul de acţiune al agentului traumatic. În această situaţie, în afară de leziunile osoase se asociază frecvent şi cele ale părţilor moi (escoriaţii, plăgi, decolări tegumentare, atriţii musculare, rupturi tendinoase etc.). În cazul mecanismului indirect, sediul fracturii este situat la distanţă de nivelul la care acţionează agentul traumatic. Fractura se produce prin mecanism de *hiperflexie*, *hiperextensie*, torsiune, tracţiune sau presiune a diafizelor osoase.

În funcţie de aspectul traiectului lor, fracturile pot fi: orizontale, oblice, longitudinale, spiroide, cominutive (cu mai multe fragmente osoase) etc.

Datorită tracţiunilor exercitate de inserţiile musculare, fragmentele osoase fracturate se pot deplasa din poziţia lor iniţială,

ducînd astfel la modificări importante ale axului segmentelor anatomice traumatizate.

SEMNELE LOCALE. Se descriu semne locale de probabilitate și semne locale de certitudine.

Semnele locale de probabilitate sînt reprezentate de: durere, *echimoze*, *hematoame*, *flictene*, deformarea regiunii, scurtarea segmentului, impotența funcțională.

Durerea are următoarele caracteristici:

— apare imediat după producerea accidentului;

— este localizată de obicei în punct fix, corespunzînd nivelului de fractură;

— uneori poate lua aspectul de durere reflectată (exemplu: traumatism la nivelul șoldului, cu reflectarea durerii la nivelul genunchiului);

— deseori are caracter pulsatil;

— în cazul interpoziției pachetelor vasculo-nervoase în focarul de fractură, durerea are caracter de arsură deosebit de violentă sub focarul de fractură;

— se accentuează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă;

— se calmează la repaus absolut.

Echimozele apar după o durată de timp care variază în funcție de grosimea părților moi care acoperă focarul de fractură și migrează în zonele vecine. Sînt caracteristice în cazul unor fracturi cum sînt de exemplu: în fractura extremității proximale a humerusului, pe fața internă a brațului și fața laterală a trunchiului, la 24–48 de ore de la producerea accidentului.

Hematomul este redus dacă în cursul traumatismului nu s-au produs rupturi ale unor vase sangvine importante. În caz contrar, *hematomul* postfracturar poate constitui o cauză de *șoc* hemoragic.

Flictenele apar, în special, în cazul fracturilor de la nivelu gambei și al piciorului și sînt: unice sau multiple, uneori foarte mari, cu conținut serocitrin sau serohemoragic. Ele apar datorită tulburărilor circulatorii posttraumatice de la nivelul focarului de fractură și părților moi înconjurătoare.

Deformarea regiunii se datorează deplasării fragmentelor osoase, *hematomului* postfracturar și *edemului* posttraumatic.

Scurtarea segmentului este evidentă în cazul fracturilor oblice ale oaselor lungi (humerus, femur), cînd contractura grupelor musculare reușește să disloce fragmentele osoase din focarul de fractură. În cazul fracturilor angrenate, scurtarea segmentului respectiv lipsește. Trebuie menționat faptul că scurtarea membrului traumatizat poate apare și în cazul unor luxații (de șold, de umăr). Aprecierea scurtării trebuie să se facă prin măsurători comparative cu segmentul de partea opusă.

Impotența funcțională desemnează practic imposibilitatea accidentatului de a folosi segmentul sau întreg membrul traumatizat. Ea este produsă de: întreruperea axului osos care execută mișcarea și de durerea care se accentuează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă.

Semnele locale de certitudine sînt reprezentate de: mobilitatea anormală, crepitațiile osoase, netransmiterea mișcărilor, întreruperea continuității osoase, semne care trebuie căutate cu deosebită atenție, pentru a nu agrava leziunea locală și pentru a nu cauza o suferință suplimentară accidentatului.

Mobilitatea anormală de la nivelul focarului de fractură este semnul cel mai caracteristic al fracturilor complete. El poate lipsi în cazul fracturilor angrenate și nu apare în cazul celor incomplete. Trebuie căutată cu mare atenție pentru a nu agrava leziunea osoasă, sau pentru a nu produce leziuni suplimentare la nivelul părților moi din jurul focarului de fractură.

Crepitațiile osoase reprezintă zgomote care se produc în momentul contactului dintre suprafețele osoase și seamănă cu o frecătură aspră. Sînt puse în evidență prin palpare, concomitent cu mobilitatea anormală din focarul de fractură, în cazul în care între fragmentele osoase nu sînt interpuse părți moi (mușchi, aponevroze, fascii, elemente vasculo-nervoase).

Netransmiterea mișcărilor în segmentul interesat este mai greu de pus în evidență. Ea se datorește întreruperii continui-

tăţii axului scheletic care constituie pilonul de inserţie al muşchilor din regiunea respectivă (exemplu: în fractura oaselor antebraţului, manevrarea articulaţiei pumnului nu duce la mobilizarea articulaţiei cotului).

Întreruperea continuităţii osoase se poate constata la inspecţia sau palparea regiunii traumatizate, dacă: osul respectiv este situat superficial; hematomul şi edemul posttraumatic nu sînt prea mari; fragmentele osoase sînt îndepărtate (tracţionate în direcţii opuse de inserţiile musculare situate de o parte şi de alta a focarului de fractură).

DIAGNOSTICUL POZITIV al fracturilor se bazează pe:

— datele obţinute de la accidentat sau de la asistenţă, referitoare la modalitatea de producere a accidentului, violenţa sa, precum şi terenul biologic preexistent al accidentatului (osteoporoza, tratamente cortizonice anterioare, etc.);

— examenul clinic local şi general;

— examenul radiografic al regiunii afectate evidenţiază: starea generală a osului, confirmă leziunea de fractură şi precizează nivelul traiectului de fractură, precum şi numărul şi deplasările fragmentelor osoase. Examinarea radiografică permite efectuarea diagnosticului diferenţial al leziunilor de fractură cu entorsele şi luxaţiile traumatice.

Avînd în vedere multitudinea formelor clinice, considerăm necesară o prezentare succintă a mecanismului de producere şi a simptomatologiei fracturilor care apar mai frecvent în cadrul patologiei de vacanţă.

Fracturile claviculei. Cele mai frecvente fracturi ale claviculei sînt localizate în 1/3 medie a diafizei şi se produc mai ales prin traumatism indirect.

Pentru a micşora durerile de la nivelul focarului de fractură, accidentatul ia o poziţie caracteristică (poziţia antalgică DESAULT, caracteristică traumatismelor centurii scapulare şi membrului superior): capul înclinat de partea accidentată, umărul căzut, braţul lipit de torace, antebraţul *flexat* pe faţa anterioară a toracelui, susţinut de mîna sănătoasă.

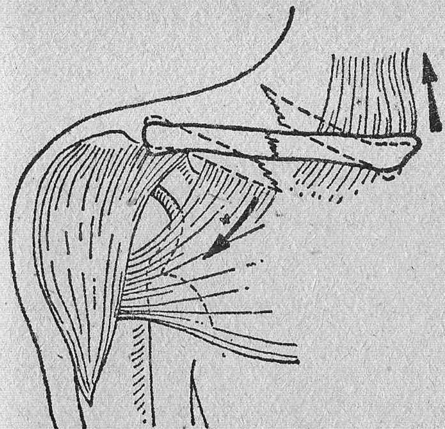


Fig. 21. — Direcţia de deplasare a fragmentelor osoase în cazul fracturilor de claviculă.

Inspecţia pune în evidenţă tumefierea regiunii claviculare prin prezenţa *hematomului* şi a *edemului* posttraumatic. În formele cu deplasare, clavicula pare scurtată, iar fragmentul intern este mai ridicat (sub acţiunea muşchiului sternocleidomastoidian (fig. 21).

Palparea pune în evidenţă durerea în punctul fix (corespunzătoare focarului de fractură), întreruperea continuităţii osoase, eventuala deplasare a fragmentelor osoase.

Impotenţa funcţională a membrului superior este parţială.

Fracturile extremităţii proximale a humerusului. Dintre acestea, fracturile colului chirurgical ocupă ponderea cea mai mare. Ele se produc mai ales prin mecanism indirect, prin căderea pe umăr, cot sau pe mîna cu cotul în extensie.

Simptomatologia clinică variază în funcţie de forma anatomoclinică şi de mecanismul de producere al fracturii. Inspecţia pune în evidenţă: tumefierea accentuată a umărului (prin dezvoltarea rapidă a *hematomului* şi a *edemului* (posttraumatic), deformarea „în crosă“ a braţului, deformare cu convexi-

tatea antero-externă sau internă, în funcţie de mecanismul de producere (*abducţie* — fig. 22a — sau *adducţie* — fig. 22b), scurtarea braţului, în cazul fracturilor neangrenate, *echimoze* la nivelul umărului, feţei interne a braţului şi feţei laterale a toracelui (la 24 — 48 de ore de la accident).

Palparea evidenţiază puncte dureroase la nivelul focarului de fractură. Cercetarea sensibilităţii tegumentare la nivelul umărului poate pune în evidenţă lezarea nervului axilar.

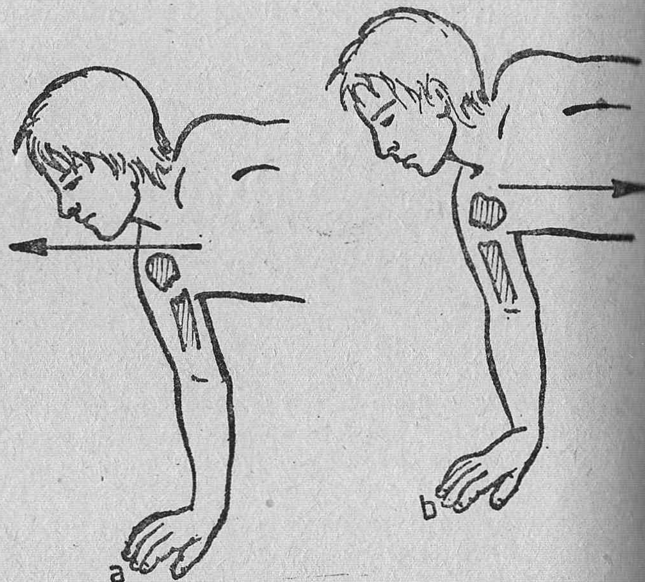


Fig. 22. — Mecanismul de producere al fracturilor colului chirurgical al humerusului: a) abducţie; b) adducţie.

Impotenţa funcţională a umărului este aproape totală.

Fracturile diafizei humerale sînt mai frecvente mai ales la nivelul 1/3 medii şi distale. Mecanismul de producere mai frecvent incriminat este cel indirect (cădere pe mînă sau pe cot

Inspecţia pune în evidenţă: tumefierea regiunii prin apariţia *hematomului*, modificarea axului braţului, prin deplasarea fragmentelor osoase, scurtarea membrului (în cazul fracturilor oblice cu deplasare), *echimoze* pe faţa internă a braţului (apariţie tardivă).

Palparea braţului în cazul fracturilor diafizare complete evidenţiază: mobilitatea anormală a diafizei humerale, prezenţa punctelor dureroase corespunzătoare nivelului de fractură.



Fig. 23. — Fractura diafizei humerale şi raporturile focarului de fractură cu nervul radial.

Avînd în vedere raporturile nervului radial cu diafiza humerală (fig. 23) este obligatorie căutarea unei eventuale leziuni nervoase înainte de începerea manevrelor de reducere ortopedică.

Impotenţa funcţională a braţului este completă.

Fracturile extremităţii distale a humerusului (paletei humerale) se produc mai ales prin mecanism indirect, prin *hiperflexie* (în cazul căderilor pe cotul *flectat* (fig. 24 a), sau prin *hiperextensie* (în cazul căderilor pe mînă cu cotul în *extensie* (fig. 24b).

Inspecţia pune în evidenţă tumefacţia marcată a cotului, ca urmare a deplasărilor fragmentelor osoase, a *hematomului* posttraumatic, la care se adaugă de obicei scurtarea moderată a membrului respectiv.

Palparea evidenţiază mobilitatea anormală în focarul de fractură, prezenţa deplasărilor şi crepitaţiilor osoase. Impotenţa funcţională a articulaţiei cotului este totală şi orice în-

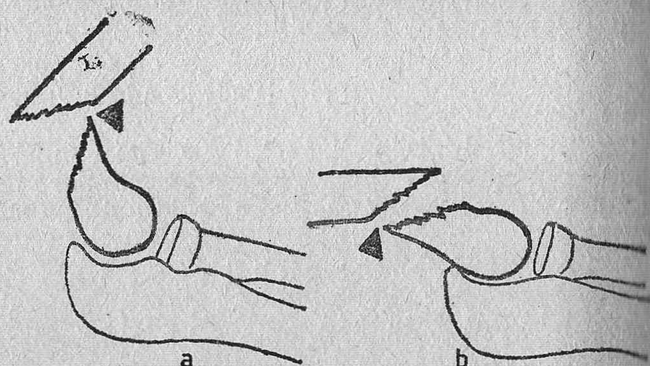


Fig. 24. — Mecanismul de producere al fracturilor paletei humerale: a) hiperflexie; b) hiperextensie.

cercare de mobilizare activă sau pasivă devine imposibilă datorită durerilor din focar.

Fracturile extremității distale a humerusului se asociază frecvent cu leziuni ale vaselor humerale (anterior) și a nervului ulnar (posterior).

Fracturile olecranului. În cazul fracturilor cu deplasare, simptomatologia clinică este destul de bogată. Inspecția pune în evidență: tumefierea accentuată a cotului (datorită hemartrozei), *echimoze* precoce pe fața posterioară a cotului și în 1/3 proximală a brațului.

Palparea evidențiază prezența deplasării fragmentelor osoase (prezența unui șanț transversal la nivelul olecranului) (fig. 25 b).

Integritatea nervului ulnar, la nivelul feței posterioare a cotului poate fi afectată în cazul fracturilor cu deplasare ale olecranului.

Impotența funcțională a cotului este foarte accentuată, în special pentru mișcarea de *extensie* a antebrațului pe braț.

Fracturile diafizare ale ambelor oase ale antebrațului sînt frecvente și situate mai ales în 1/3 medie a diafizelor osoase. Traiectul de fractură poate fi localizat la același nivel pe ambele oase (cel mai frecvent), sau la niveluri diferite (în scară)

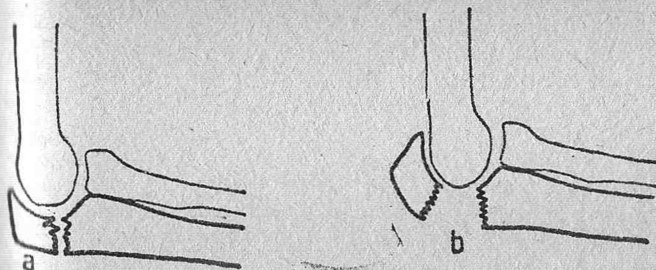


Fig. 25. — Fractura de olecran: a) fără deplasare; b) cu deplasare.

Acest tip de fracturi se pot produce fie prin mecanism direct, fie prin mecanism indirect, prin hiperflexie (în cazul căderilor pe mînă sau prin torsiunea puternică a antebrațului).

Fracturile cu deplasare se manifestă clinic prin durere vie în punct fix, atît spontan, cît și la orice tentativă de mobilizare activă sau pasivă a antebrațului, deformarea marcată a regiunii și se asociază frecvent cu deschiderea focarului de fractură. Impotența funcțională a antebrațului este totală.

Fracturile extremității distale a radiusului se produc cel mai frecvent prin mecanism indirect, prin *hiperextensia* pumnului (fig. 26 a), în cazul căderilor pe mînă.

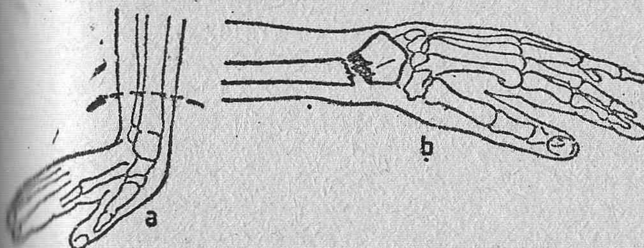


Fig. 26. — Fractura epifizei distale a radiusului: a) mecanismul de producere; b) aspectul clinic al mîinii și antebrațului.

Imediat după producerea accidentului, simptomatologia clinică este caracterizată prin durere vie spontană şi la mobilizarea articulaţiei pumnului şi prin deformarea accentuată „în dos de furculiţă:" a antebraţului şi mîinii (fig. 26 b). Instalarea *edemului* posttraumatic face ca deformarea regiunii să apară mai puţin evidentă. Impotenţa funcţională a articulaţiei pumnului depinde de gradul deplasărilor osoase.

Fracturile metacarpienelor şi falangelor se produc cel mai frecvent prin mecanism direct, prin lovire, strivire sau prin căderea cu sprijin pe mînă.

Simptomatologia clinică depinde de numărul metacarpienelor şi falangelor fracturate şi se caracterizează prin tumefierea accentuată a dosului mîinii şi degetelor (prin *hematom* şi *edem*), durere vie la tentativele de mobilizare activă sau pasivă a degetelor şi impotenţă funcţională accentuată. Fracturile de la acest nivel se asociază frecvent cu leziuni ale pachetelor vasculo-nervoase digitale şi cu leziuni tendinoase.

Fracturile sternului. Pentru producerea unei fracturi sternale este necesară o forţă puternică ce trebuie să acţioneze de obicei în sens antero-posterior.

Fracturile sternului se produc mai frecvent prin mecanism direct, mai ales în cazul accidentelor rutiere (sindromul volanului), cînd în momentul deceleraţiei bruşte (opririi bruşte), sternul cu întreg peretele anterior al toracelui este proiectat şi comprimat pe volan. În aceste cazuri fracturile sternului se asociază cu leziuni toraco-pulmonare, cardiace, simptomatologia clinică de bază fiind reprezentată de tulburările cardio-respiratorii.

Fracturile costale. Destul de frecvente în cadrul patologiei traumatice, fracturile costale se produc mai ales prin mecanism direct, la locul de aplicare al forţei traumatice. Mai rar, fracturile costale sînt provocate de mecanisme indirecte, prin comprimarea cutiei toracice în sens antero-posterior. În aceste cazuri se produc mai multe fracturi costale la distanţă de locul de aplicare al forţei traumatice (mai ales la nivelul porţiunii laterale a arcurilor costale).

Inspecţia toracelui evidenţiază diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii, datorită durerilor din focarele de fractură, precum şi prezenţa leziunilor tegumentare la locul de impact al agentului traumatic.

Fracturile coloanei vertebrale apar în urma unui traumatism de o violenţă deosebită. Ele se produc mai ales prin mecanism indirect (*hiperflexie, hiperextensie*, torsiune, telescopare şi forfecare antero-posterioară), în regiunile cu mobilitate mai mare ale coloanei vertebrale (regiunea cervicală şi joncţiunea dorso-lombară).

În cazul accidentelor rutiere (sindromul de du-te-vino al extremităţii cefalice), în momentul deceleraţiei, coloana vertebrală cervicală este supusă iniţial la o *hiperflexie* accentuată (moment în care se pot produce fracturi prin tasare ale corpurilor vertebrale), pentru ca în momentul imediat următor *hiperflexia* să fie urmată de o *hiperextensie* accentuată (în momentul căreia se pot produce fracturi ale apofizelor spinoase, sau luxaţii cervicale).

În cazul săriturilor în apă de la trambulină, contactul extremităţii cefalice cu fundul bazinului poate imprima coloanei vertebrale cervicale o mişcare bruscă de *hiperflexie* sau *hiperextensie* (mişcări responsabile de producerea fracturilor sau luxaţiilor la acest nivel).

Simptomatologia clinică în cazul fracturilor coloanei vertebrale depinde atît de nivelul la care se produce fractura, cît şi de prezenţa sau absenţa atingerii măduvei spinării.

Fracturile care nu afectează integritatea măduvei spinării se manifestă clinic prin: deformare sau atitudine vicioasă a segmentului afectat, impotenţă funcţională accentuată şi durere la încercările de mobilizare activă sau pasivă, precum şi la percuţia apofizelor spinoase. Fracturile care prin mecanismul de producere realizează şi compresiunea sau secţionarea măduvei spinării, asociază în plus paralizii de tip flasc, abolirea sensibilităţii şi a reflexelor pentru etajele medulare situate sub nivelul leziunii.

Fracturile bazinului sînt în continuă creştere numerică, mai ales în cazul accidentelor rutiere. Accidentaţii (pietoni sau pasageri) sînt cel mai frecvent politraumatizaţi, cu semne evidente de şoc traumatic.

Marea majoritate a fracturilor de bazin se produc prin mecanism indirect, printr-o compresiune puternică antero-posterioară, transversală sau oblică, în urma căreia accentuarea exagerată a curburilor oaselor coxale, duce la apariţia traiectelor de fractură în zonele de minimă rezistenţă osoasă. În acest fel pot apărea fracturi parţiale sau totale (fracturi care întrerup continuitatea inelului pelvin) şi care se pot însoţi de deplasări osoase importante. În cazul pasagerilor din autovehicule, în momentul coliziunii, prin proiectarea genunchilor în tabloul de bord (sindromul tabloului de bord), capul femural poate penetra în bazin sau poate produce fractura sprîncenei cotiloidiene, cu luxaţie coxo-femurală asociată.

Simptomatologia clinică a fracturilor de bazin variază în funcţie atît de tipul leziunilor osoase, cît şi de gravitatea leziunilor organelor din bazin.

Durerea de la nivelul bazinului este deobicei vie şi se accentuează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă, ca şi la presiunile exercitate pe crestele iliace. Impotenţa funcţională este deobicei accentuată.

Frecvent fracturile de bazin se asociază cu: *hematom* retroperitoneal, rupturi ale vezicii urinare sau ale uretrei, rupturi ale segmentului terminal al tubului digestiv (colon sigmoid sau rect), precum şi cu leziuni ale plexurilor nervoase lombare şi sacrate.

Fracturile subtrohanteriene ale femurului apar mai ales la vîrsta adultă şi necesită pentru producere un traumatism deosebit de violent (fac parte de obicei din tabloul clinic al politraumatismelor).

Ele se produc fie prin mecanism direct, în cursul unui traumatism care afectează rădăcina coapsei (accident rutier — lovire şi proiectare; cădere de la înălţime pe coapsă), fie prin

mecanism indirect prin torsiunea brutală a membrului inferior (accident de schi) sau prin *hiperflexia* coapsei (în căderile de la înălţime în picioare).

Datorită multiplelor inserţii musculare de la acest nivel, fracturile regiunii subtrohanteriene ale femurului (mai ales cele oblice) se însoţesc de deplasări importante ale fragmentelor osoase fracturate. Astfel, fragmentul *proximal* este tracţionat în afară şi *flexat* pe bazin, în timp ce fragmentul *distal* (diafizar) este tracţionat în sus şi înăuntru (fig. 27). Datorită acestui fapt, membrul inferior afectat apare la inspecţie mult scurtat şi angulat „în crosă". Rădăcina coapsei este mult tumefiată datorită prezenţei *hematomului, edemului* posttraumatic şi datorită deplasărilor fragmentelor osoase. Laba piciorului este rotată extern.

Palparea şi tentativele de mobilizare activă sau pasivă a coapsei produc dureri intense şi duc la perceperea crepitaţiilor osoase şi a mobilităţii anormale în focarul de fractură. Impotenţa funcţională a membrului inferior traumatizat este totală.

Fracturile diafizei femurale sînt frecvente, mai ales la adulţi. Ele se produc fie prin mecanism direct, prin acţiunea unei forţe violente la nivelul coapsei, fie prin mecanism indirect. În cadrul mecanismului indirect, fractura diafizei femurale se poate produce printr-o mişcare de rotaţie a membrului inferior în jurul unui ax vertical, piciorul fiind fixat la sol (fractura schiorilor), prin accentuarea curburii diafizei femurale (cădere de la înălţime în picioare, sau proiectarea genunchiului în bordul maşinii, în cazul accidentelor rutiere.

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea din focarul de fractură, care se accentuează la orice tentativă de mobilizare activă sau pasivă.

Inspecţia pune în evidenţă tumefierea regiunii datorită *hematomului* şi *edemului* posttraumatic. În cazul fracturilor cu deplasare se constată scurtarea membrului inferior respectiv, deformarea coapsei (uneori „în crosă") şi rotaţia externă a piciorului (fig. 28).

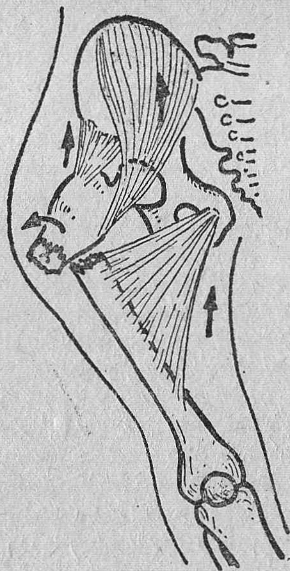


Fig. 27. — Deplasările fragmentelor osoase în cazul fracturilor subtrohanteriene de femur.



Fig. 28. — Deplasarea fragmentelor osoase în cazul fracturilor diafizei femurale.

Palparea coapsei evidențiază mobilitatea anormală a fragmentelor osoase din focarul de fractură, manevră care se poate asocia cu apariția crepitațiilor osoase. Impotența funcțională a membrului respectiv este totală.

Fracturile supracondiliene de femur. Numărul fracturilor supracondiliene de femur este în continuă creștere, o dată cu numărul tot mai mare al accidentelor de circulație și din sport. Ele se produc mai frecvent prin mecanism indirect, prin accentuarea curburii posterioare a femurului, în cazul căderilor de la înălțime, sau în cazul aplicării unei lovituri puternice la nivelul genunchiului. În unele cazuri traiectul de fractură poate să intereseze spațiul intercondilian, transformînd acest tip de fractură într-una cu traiect intraarticular.

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea de la nivelul focarului de fractură și de impotența funcțională.

Inspecția membrului traumatizat pune în evidență: tumefierea (uneori globuloasă) a porțiunii inferioare a coapsei, datorită *hematomului*, deformarea „în crosă" a coapsei (privită din profil), o ușoară rotație externă a piciorului, scurtarea membrului inferior (în cazul fracturilor cu deplasare mare).

Palparea feței anterioare a coapsei, imediat deasupra rotulei, pune în evidență fragmentul osos *proximal* (deobicei cu vîrf ascuțit). Sub acțiunea mușchilor lojei posterioare a gambei, fragmentul osos distal fracturat este basculat spre posterior (fig. 29). Această basculare duce frecvent la realizarea de leziuni vasculare (ale arterei poplitee). De aceea, înainte de efectuarea oricărei tentative de mobilizare sau de reducere a focarului de fractură, este obligatorie căutarea pulsului la nivelul arterelor de la nivelul gambei și al piciorului.

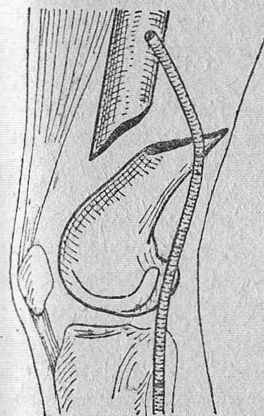


Fig. — 29. Deplasarea fragmentelor osoase în cazul fracturilor supracondiliene de femur.

Fracturile condililor femurali sînt leziuni intraarticulare, care deși sînt puțin frecvente pun probleme terapeutice deosebite. Ele pot fi uni- sau bicondiliene, cu sau fără deplasare.

Inspecția evidențiază tumefierea masivă a articulației genunchiului (datorită hemartrozei și eventualelor deplasări osoase), rotația externă a piciorului.

Palparea genunchiului este foarte dureroasă și poate duce la perceperea crepitațiilor osoase.

Fracturile rotulei sînt deobicei cu traiect intraarticular, care în majoritatea cazurilor se însoțesc de deplasări mari ale fragmentelor osoase și de leziuni ale aparatului extensor al genunchiului.

Ele sînt cauzate prin mecanism direct, în urma căderilor pe genunchiul *flexat* sau prin lovirea genunchiului de bordul automobilului.

Subiectiv fracturile de rotulă se manifestă printr-o durere vie la nivelul articulației genunchiului, durere care se exacerbează la mobilizarea activă sau pasivă.

Inspecția genunchiului evidențiază tumefierea accentuată a articulației (datorită *hemartrozei* și *edemului* posttraumatic), prezența *echimozelor* sau plăgilor de la nivelul zonei de impact.

Palparea pune în evidență prezența unui șanț transversal, situat între fragmentele osoase fracturate (în cazul fracturilor cu deplasare). Impotența funcțională de extensie a gambei pe coapsă este accentuată.

Fracturile extremității proximale a tibiei (fracturile platoului tibial). Ca și fracturile supracondiliene de femur, leziunile platoului tibial sînt în continuă creștere numerică, o dată cu sporirea accidentelor rutiere.

Fracturile de la acest nivel au de obicei traiect intraarticular, cu un răsunet important asupra funcției viitoare a genunchiului. Ele afectează mai ales tuberozitatea externă a tibiei, (fig. 30 a), acestea fiind urmate ca frecvență de fracturile tuberozității interne (fig. 30b) și de cele bituberozitare (fig. 30c) (simple sau separate). La acest nivel fracturile pot fi însoțite de leziuni importante ale elementelor capsulo-ligamentare ale articulației genunchiului (ligamente colaterale, ligamente încrucișate, meniscuri).

Durerile de la nivelul articulației genunchiului sînt vii și se accentuează la orice mobilizare a membrului inferior. Impotența funcțională a membrului afectat este practic totală.

Inspecția articulației genunchiului pune în evidență tumefierea articulară accentuată (prin prezența unei hemartroze masive și prin eventualele deplasări ale tuberozităților tibiale fracturate), *echimoze* la nivelul spațiului popliteu și devierea axului gambei, în raport cu axul coapsei.

Palparea epifizei proximale a tibiei este foarte dureroasă. Cu această ocazie pot fi percepute crepitații osoase și puse în evidență deplasările fragmentelor osoase.

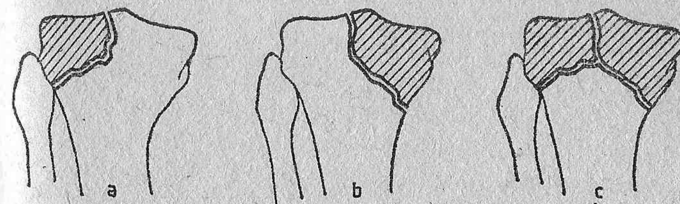


Fig. 30. — Tipuri de fracturi ale platoului tibial: a) tuberozitare externe; b) tuberozitare interne; c) bituberozitare.

Fracturile diafizare ale oaselor gambei. La nivelul gambei, tibia reprezintă elementul scheletic principal în statica și dinamica membrului inferior. Fibula (peroneul) este situată în afara axului de forță a gambei, fiind solidarizată de tibie prin intermediul membranei interosoase. Aceasta are un rol important în transmiterea forțelor traumatice de la un os la celălalt. Datorită acestui fapt, fracturile diafizare ale tibiei sînt frecvent asociate cu fracturi ale diafizei fibulare.

Mecanismele cele mai frecvente de producere ale fracturilor diafizare ale gambei sînt reprezentate de: traumatismul direct, prin lovirea produsă de bara de protecție a autovehiculelor, sau prin mecanism indirect, mai frecvent, printr-o mișcare de torsiune în care piciorul fiind fixat la sol, restul membrului inferior efectuează o rotație în jurul axului său vertical (în cazul accidentelor de schi).

Traiectul de fractură (transversal, oblic scurt, oblic lung, spiroid sau cominutiv) determină aspectul clinic al gambei traumatizate și imprimă conduita terapeutică definitivă.

Traiectele transversale sau oblice scurte duc la apariţia de fracturi angrenate, stabile. Traiectele oblice lungi, spiroide şi cominutive sînt caracteristice fracturilor instabile.

Inspecţia pune în evidenţă tumefierea gambei, iar în cazul fracturilor cu deplasare se constată în plus scurtarea şi rotaţia externă a gambei.

Palparea feţei antero-interne a gambei (care este lipsită de mase musculare) permite punerea în evidenţă a întreruperii continuităţii osoase.

Durerile de la nivelul focarului de fractură sînt vii şi se accentuează la orice tentativă de mobilizare a gambei. Impotenţa funcţională a gambei şi a piciorului este totală.

Frecvent traumatismele violente de la nivelul gambei pot duce la apariţia de fracturi deschise, cu mari distrugeri ale părţilor moi.

Fracturile maleolare influenţează într-un grad important statica şi dinamica piciorului. Articulaţia gleznei are un singur grad de libertate (mobilitate) şi anume de efectuare a mişcărilor de *flexie* şi *extensie* ale piciorului. Mişcările anormale (inversiunea şi eversiunea) duc la apariţia fracturilor maleolare.

În cursul mişcărilor de inversiune, piciorul basculează în jurul unui ax antero-posterior, marginea internă a piciorului se ridică, iar planta este orientată medial (rotaţie internă). În cursul mişcării de eversiune, piciorul basculează în jurul unui ax antero-posterior, marginea externă a piciorului se ridică, iar planta este orientată extern (rotaţie externă).

Traiectul fracturilor maleolei tibiale (interne) este de obicei orizontal (fig. 31), situat la baza maleolei, în timp ce în cazul fracturilor maleolei fibulare (externe), traiectul este oblic şi înalt.

În cazurile grave, fracturile maleolare se asociază cu rupturi ale ligamentelor articulaţiei gleznei, ducînd la distanţarea maleolelor între ele (diastazis tibio-fibular inferior), leziune care crează o laxitate accentuată a articulaţiei gleznei, care favorizează luxaţiile gleznei.

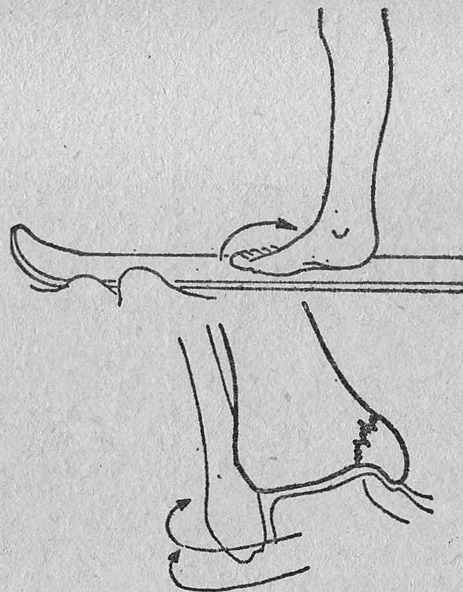


Fig. 31. — Mecanismul de producere şi sediul leziunii în cazul fracturilor maleolei tibiale.

Simptomatologia clinică depinde de localizarea, forma, traiectul de fractură, precum şi de gradul de deplasare a fragmentelor osoase fracturate.

În cazul fracturilor unimaleolare se constată tumefierea regiunii respective, cu prezenţa de dureri vii la palparea traiectului de fractură. Impotenţa funcţională a gleznei este parţială, iar echimozele apar tardiv.

Fracturile bimaleolare se caracterizează prin: tumefierea accentuată a gleznei, deplasarea piciorului în *adducţie* sau *abducţie*, dureri la palpare sau la presiunea exercitată la nivelul regiunii maleolare, mobilitatea anormală a gleznei, perceperea de crepitaţii osoase, impotenţă funcţională totală a gleznei.

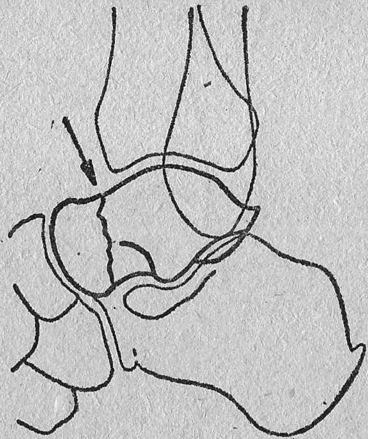


Fig. 32. — Fractura astragalului.

Fracturile astragalului. Astragalul este bine protejat de maleola tibială și fibulară și scapă de obicei acțiunii traumatismelor directe. Fracturile sale se produc de obicei prin mecanism indirect, în căderile de la înălțime (moment în care piciorul se află în *flexie* dorsală forțată).

Simptomatologia clinică este puțin caracteristică. Inspecția pune în evidență tumefierea moderată a feței dorsale a piciorului, înaintea maleolei tibiale. Palparea regiunii dorsale a piciorului, înaintea maleolei tibiale este foarte dureroasă. Impotența funcțională a gleznei este deobicei totală.

Fracturile calcaneului. Mecanismul de producere mai frecvent întîlnit în cazul fracturilor calcaneene este indirect, în cursul căderilor de la înălțime (caz în care calcaneul este strivit de greutatea corpului care este transmisă spre sol prin intermediul pilonului tibial). Mai rar fracturile de la acest nivel se produc prin mecanism direct (mai ales în cazul accidentelor rutiere).

Simptomatologia subiectivă este dominată de durerea vie de la nivelul călcîiului și gleznei.

Inspecția pune în evidență aspectul de „picior de elefant", caracterizat prin tumefierea accentuată a gleznei, cu mărirea diametrului transversal, coborîrea vîrfului maleolelor, ștergerea bolții plantare. Tumefierea regiunii face ca relieful tendonului lui Achille să dispară. La cîteva ore după traumatism se

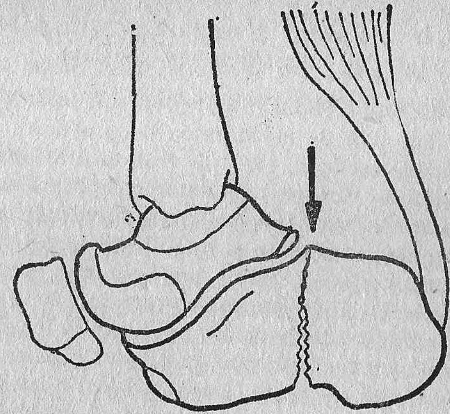


Fig. 33. — Fractura calcaneului.

dezvoltă *echimoze* la nivelul plantei, gleznei și porțiunii inferioare a gambei. Impotența funcțională este variabilă și depinde de forma anatomo-clinică a fracturii.

Fracturile metatarsienelor și falangelor se produc mai ales prin traumatism direct, prin căderea unui obiect greu pe fața dorsală a piciorului, sau prin strivirea sa sub roata unui autovehicul.

Simptomatologia clinică variază în funcție de numărul elementelor osoase fracturate ca și de gradul afectării părților moi (tegumente, elemente vasculo-nervoase și musculo-tendinoase).

Inspecția evidențiază prezența tumefierii dosului piciorului (prin formarea unui *hematom* voluminos), prezența *echimozelor* și frecvent leziuni tegumentare.

Palparea dosului piciorului este dureroasă, iar impotența funcțională a piciorului este de cele mai multe ori importantă.

EVOLUȚIE. Durata necesară consolidării focarului de fractură depinde de osul fracturat, de aspectul anatomo-patologic al focarului de fractură, de gradul de afectare al părților moi

din jurul focarului de fractură ca și de starea generală a accidentatului și eventualele boli asociate.

COMPLICAȚIILE fracturilor sînt multiple și apariția lor depinde atît de modalitatea de producere a accidentului, de leziunile asociate, cît și de tratamentul aplicat. În funcție de nivelul la care se manifestă, complicațiile fracturilor pot fi generale și locale, iar în funcție de momentul în care apar sînt complicații imediate și complicații tardive.

Complicațiile generale imediate sînt reprezentate de șocul traumatic și de emboliile grăsoase (ca urmare a mobilizării unor fragmente de măduvă osoasă din focarul de fractură prin circulația venoasă, pînă la nivelul plămînului).

Cele mai frecvente complicații locale imediate sînt reprezentate de: distrugerea părților moi (tegumente, fascii, tendoane, mușchi) din jurul focarului de fractură, leziuni vasculo-nervoase, *hematoame* perifocale, hemartroze, interpoziția de părți moi între fragmentele osoase fracturate, asocierea de luxații, fractură deschisă.

Complicațiile locale tardive se datoresc mai ales defectelor de tehnică terapeutică, proceselor infecțioase locale, diverselor boli generale, precum și imobilizărilor prelungite în aparate ghipsate. Cele mai frecvente complicații tardive locale sînt reprezentate de: întîrzierile în consolidare și pseudartrozele, osteitele și osteomielitele, redorile articulare, edemele cronice postfracturale.

PROGNOSTICUL fracturilor depinde atît de precocitatea și calitatea tratamentului acordat, de lipsa complicațiilor, cît și de începerea precoce a programului de recuperare funcțională activă.

PRIMUL AJUTOR în cazul accidentaților cu fracturi se desfășoară după următoarea schemă:

— degajarea din focarul de producere al fracturilor;
— așezarea accidentatului în poziție cît mai comodă și interzicerea oricărui tip de mișcări;

— calmarea durerilor;
— examinarea locală și generală;
— toaleta mecanică, hemostaza și pansarea plăgilor asociate;
— axarea membrelor în cazul fracturilor cu deplasări și angulări importante;
— imobilizarea provizorie;
— asigurarea transportului la spital.

Degajarea accidentaților din focarul de producere al accidentului se face menținînd pe cît posibil orizontalitatea corpului accidentatului și mai ales rectitudinea (alinierea în același ax) segmentelor cap-gît-trunchi. Mobilizările brutale ale acestor segmente pot duce la lezarea măduvei spinării, prin transformarea unei fracturi stabile, într-o fractură instabilă de coloană vertebrală. Mobilizările neadecvate ale membrelor fracturate pot duce la transformarea unei fracturi incomplete într-o fractură completă, la realizarea de deplasări ale fragmentelor osoase, la deschiderea focarului de fractură dinspre interior spre exterior de către fragmentele osoase care se deplasează, sau la producerea de leziuni vasculo-nervoase.

Așezarea accidentaților în poziție cît mai comodă realizează o perioadă de liniște necesară examinării clinice.

Calmarea durerilor se obține prin administrarea de antalgice minore (algocalmin, antinevralgic etc.).

Examinarea locală va căuta să precizeze localizarea și tipul leziunilor osoase, în timp ce examinarea clinică generală trebuie să surprindă eventualele leziuni viscerale asociate.

Toaleta mecanică reprezintă, în cazul fracturilor deschise ca și în cazul plăgilor asociate, un obiectiv major, în cadrul manevrelor de prim ajutor la locul accidentului. Toaleta mecanică trebuie să îndepărteze corpii străini din aria lezională, dar se interzice cu desăvîrșire explorarea intempestivă a focarului de fractură, avînd în vedere posibilitatea mare de infectare. După aseptizarea plăgii și a tegumentelor din jur (dacă aceasta este posibilă la locul accidentului), plăgile existente vor fi pansate.

Axarea membrului traumatizat reprezintă o manevră necesară în cazul fracturilor care se însoțesc de deplasări și scurtări importante. Această manevră se realizează prin aplicarea unei extensii la nivelul extremității distale a membrului, asociată cu contraextensie la nivelul rădăcinii membrului respectiv. Axarea segmentelor traumatizate duce la diminuarea riscului de deschidere a focarului de fractură ca și prevenirea leziunilor trunchiurilor vasculo-nervoase.

Imobilizarea provizorie. Realizarea imobilizării provizorii a segmentelor traumatizate trebuie să respecte cîteva principii:

— cuprinderea în imobilizare a zonei fracturale și a articulațiilor vecine (*proximală* și *distală*);

— protejarea cu materiale moi a atelelor, pentru a preveni producerea de leziuni tegumentare prin frecare la nivelul reliefurilor osoase proeminente (cot, antebraț, șold, genunchi, călcîi);

— supravegherea permanentă a extremității imobilizate; pentru aceasta, vîrfurile degetelor de la mîini sau picioare vor fi lăsate libere, pentru a sesiza la acest nivel orice modificare de culoare sau temperatură, ca urmare a eventualelor compresiuni vasculare.

Utilizarea atelelor improvizate din scînduri, în cazul în care nu au o lungime suficientă, pot duce la deschiderea focarului de fractură prin bascularea fragmentelor osoase pe marginea atelei.

Folosirea atelelor CRAMER, aflate în dotarea truselor de salvare, permit realizarea unui imobilizări provizorii eficiente, prin mularea atelei după relieful zonei pe care se aplică. Lungimea atelei ca și forma sa variază în funcție de sediul fracturii. Astfel, în cazul fracturilor de la nivelul:

— brațului, atela se aplică de la nivelul bazei gîtului pînă la nivelul vîrfului degetelor, cotul fiind *flexat* (fig. 34 a);

— antebrațului, atela se aplică de la nivelul umărului pînă la nivelul degetelor, cotul fiind în *flexie* de 90° (fig. 34 b);

— mîinii, atela se aplică posterior de la nivelul cotului pînă la vîrful degetelor (fig. 34 c);

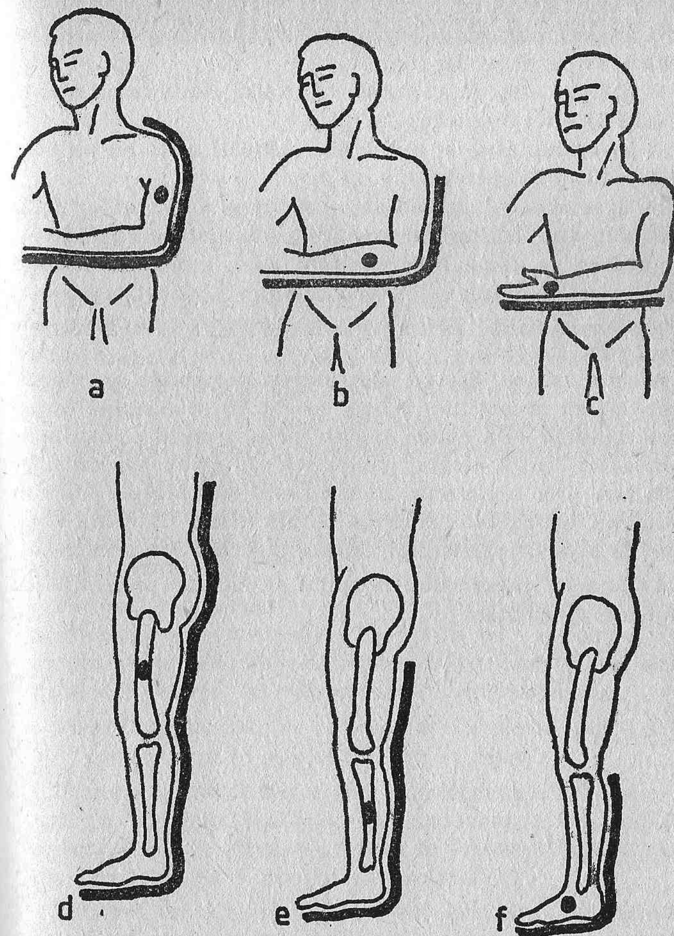


Fig. 34. — Imobilizarea provizorie cu ajutorul atelei Cramer în cazul fracturilor la nivelul: a) brațului; b) antebrațului; c) pumnului; d) coapsei; e) gambei; f) piciorului.

— coapsei, atela se aplică posterior de la nivelul trunchiului pînă la vîrful degetelor (fig. 34 d);

— gambei, atela se aplică de la nivelul pliului fesier pînă la nivelul vîrfului degetelor (fig. 34 e);

— piciorului, atela se aplică de la nivelul spaţiului popliteu pînă la nivelul degetelor (fig. 34 f).

În lipsa atelelor, imobilizarea provizorie a fracturilor de la nivelul membrului superior se realizează cu ajutorul cîrpei dreptunghiulare, a bandajului toraco-brahial, sau chiar folosind hainele accidentatului. Membrul inferior accidentat poate fi imobilizat la nevoie prin fixarea sa de celălalt membru, care joacă rolul de atelă.

Accidentaţii cu fracturi ale coloanei vertebrale se imobilizează pe un suport tare (targă, scîndură), solidarizînd corpul accidentatului prin chingi trecute peste trunchi şi membrele inferioare. Pentru a evita producerea sau agravarea leziunilor medulare prin deplasările de la nivelul focarului de fractură vertebral, se impune realizarea şi menţinerea tracţiunii bipolare (la nivelul extremităţii cefalice şi la nivelul picioarelor).

Asigurarea transportului la spital se face de preferinţă cu mijloace specializate.

ACCIDENTELE CIRCULAŢIEI RUTIERE*

Ca urmare a creşterii performanţelor de deplasare a vehiculelor, accidentele de circulaţie au devenit cauza unei adevărate „epidemii traumatice". În cadrul accidentelor de circulaţie, accidentul rutier ocupă proporţia cea mai mare.

În funcţie de calitatea pe care o are în momentul accidentului, accidentatul poate fi: conducător (de automobil, motocicletă, bicicletă), pasager sau pieton.

În producerea accidentelor rutiere intervin patru categorii de factori: factorul drum, factorii de mediu, factorul autovehicul şi factorul om.

Factorul drum intervine ca element favorizant în producerea accidentelor prin unele dintre calităţile sale: îngustime, terasament erodat sau denivelat, curbe necorespunzătoare, semnalizări defectuoase, întreţinere necorespunzătoare etc.

Factorii de mediu sînt reprezentaţi de ploaie, ceaţă, mîzgă etc., condiţii care se asociază factorului drum.

Factorul autovehicul intervine în producerea accidentelor prin apariţia unor defecţiuni la sistemul de iluminare şi semnalizare, direcţie şi frînare. Creşterea vitezei de deplasare duce la creşterea proporţională a riscului de accidentare.

Factorul om este cel mai frecvent incriminat în producerea accidentelor rutiere (70—80%), atît în postura de conducător auto, cît şi de pasager sau de pieton.

* Capitol redactat în colaborare cu dr. LEONID BEJAN

În cazul conducătorului auto, factorii care condiţionează producerea accidentelor, sînt reprezentaţi în principal de:

— oboseala la volan, care poate fi determinată de caracterul cunoscut al itinerariului, şoseaua aglomerată, condiţiile atmosferice nefavorabile, conducerea la ore de seară sau de noapte, zgomotul ritmic al motorului, trepidaţiile autovehiculului, poziţia incomodă la volan etc.;

— consumul de alcool în cantităţi mici sau moderate, duce la creşterea frecvenţei accidentelor rutiere prin: diminuarea reflexelor, creşterea timpului de reacţie, dezinhibiţie, creşterea încrederii în sine;

— comportamentul la volan: omul la volan „împrumută" ceva din forţa şi viteza maşinii, devine impulsiv, agresiv şi nestăpînit;

— consumul de medicamente: tranchilizante, neuroleptice, antihistaminice, antihipertensive etc., prin acţiunea pe care o exercită asupra sistemului nervos central, pot crea condiţii favorabile producerii accidentelor;

— fumatul excesiv şi supraîncălzirea interiorului autovehiculului;

— diferitele boli cronice.

Accidentarea pietonilor se poate datora: neatenţiei lor în momentul traversării şoselei, neacordării priorităţii de către conducătorii auto în locurile autorizate pentru traversarea şoselelor, defecţiunilor tehnice ale sistemelor de frînare ale autovehiculelor. O situaţie specială în cadrul acestei categorii o constituie accidentarea copiilor, care, jucîndu-se pe marginea şoselei, „ţîşnesc" brusc în faţa maşinii (copilul care fuge după minge).

Modalităţile mai frecvente de accidentare ale pietonilor sînt reprezentate de lovire şi tamponare de către autovehicul.

Lovirea de către autovehicul, urmată de căderea victimei (pietonului), se realizează deobicei la viteze mici. Accidentatul va prezenta două categorii de leziuni: unele datorate impactului cu autovehiculul (cel mai frecvent cu bara de protecţie), reprezentate de *escoriaţii*, *echimoze*, *hematoame*, contuzii musculare

şi fracturi ale oaselor gambei, altele datorate contactului cu solul în momentul căderii (leziuni a căror extindere poate varia de la simple *escoriaţii*, pînă la traumatisme cranio-cerebrale).

Lovirea de către autovehicul, urmată de căderea şi tîrîrea victimei, reprezintă o modalitate de accidentare mult mai gravă. În acest caz, în afară de leziunile datorate contactului victimei cu autovehiculul, sînt prezente: *escoriaţii*, plăgi tegumentare însoţite de decolări sau striviri, distrugeri musculare, fracturi, leziuni ale organelor interne, precum şi „amprenta cauciucului" lăsată pe tegumente. Situaţia în care victima este tîrîtă după autovehicul, duce la apariţia unor placarde de *escoriaţie* şi impregnare cu corpi străini.

Lovirea de către autovehicul, urmată de proiectarea victimei, reprezintă o modalitate gravă de accidentare a pietonilor. Dacă punctul de impact este situat sub centrul de greutate al corpului, în prima fază se produce bascularea peste capotă, după care urmează proiectarea victimei. Impactul produs deasupra centrului de greutate, duce la proiectarea directă a victimei. În cadrul acesteia, leziunile produse prin lovirea directă a victimei (mai ales cele tangenţiale) sînt minime faţă de leziunile produse prin mecanismul de proiectare.

În cazul tamponării, victima este surprinsă între automobil şi un obiect fix (pom, zid), sau între două autovehicule. În cazul tamponărilor se întîlnesc leziuni de strivire şi dilacerări (distrugeri) grave ale diferitelor segmente ale corpului.

Proiectarea conducătorului auto sau al pasagerilor se produce prin deceleraţie ca urmare a frînărilor bruşte, al ciocnirilor, derapajelor sau virajelor. În momentul deceleraţiei, corpul continuă deplasarea în interiorul autovehiculului, lovindu-se de caroseria maşinii sau chiar fiind proiectat în afară.

Localizarea leziunilor în cazul mecanismului de proiectare depinde de locul pe care îl ocupă accidentatul în autovehicul. Leziunile frecvente ale automobiliştilor în cursul coliziunilor sînt clasificate în cinci sindroame:

Sindromul volanului este specific conducătorului auto. El se datorează impactului trunchiului cu volanul (fig. 35) şi se



Fig. 35. — Modul de producere al sindromului volanului.

asociază cu contuzii grave ale peretelui toraco-abdominal anterior. Prin compresiunea violentă a peretelui toracic anterior se pot produce numeroase fracturi costale, fracturi cu înfundere ale sternului, precum și grave leziuni ale organelor interne din cavitatea toracică (contuzii și rupturi bronho-pulmonare și cardiace). În momentul decelerării bruște prin compresiunea peretelui toracic anterior, organele intratoracice sînt împinse ca o adevărată pompă spre abdomen, creșterea presiunii putînd duce la rupturi ale mușchiului diafragm (care desparte cavitatea toracică de cavitatea abdominală). Compresiunea exercitată de volan la nivelul peretelui abdominal anterior poate produce grave leziuni ale organelor abdominale (ficat, stomac, intestin etc.).

Sindromul tabloului de bord este caracteristic pasagerului din dreapta șoferului. El rezultă din impactul genunchilor cu tabloul de bord al autovehiculului (fig. 36). Leziunile se produc atît la nivelul genunchiului, cît și la nivelul coapsei și bazinului (fractură de rotulă, fractura supracondiliană de femur, fractura diafizei femurale, fractura colului femural, fractura cotilului, luxația coxofemurală).

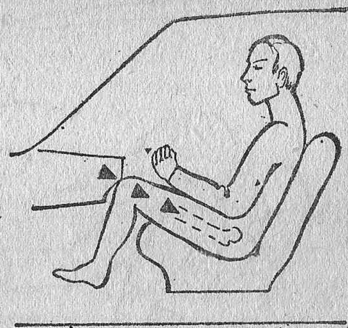


Fig. 36. — Modul de producere al sindromului tabloului de bord.

Sindromul de proiectare înainte a extremității cefalice afectează toți pasagerii. Acesta se manifestă printr-un traumatism craniofacial, ca urmare a impactului extremității cefalice cu: tabloul de bord, parbrizul, tavanul autovehiculului (în cazul pasagerilor din față) și cu spătarul sau tavanul (în cazul pasagerilor din spate) (fig. 37).

În cadrul traumatismului craniofacial pot coexista, mai frecvent, plăgi tăiate și plăgi contuze ale frunții, obrajilor și nasului (plăgi care frecvent pot retenționa în interiorul lor mici cioburi de sticlă), fracturi ale oaselor frunții, nasului și ale dinților, hemoragii nazale și bucale, scurgeri de lichid cefalorahidian prin orificiile nazale și prin conductul auditiv extern. De asemenea, într-un procent ridicat de cazuri, datorită contactului violent al extremității cefalice cu caroseria autovehiculului, afectarea creierului se manifestă prin pierderea stării de conștiență.

Sindromul de du-te-vino al extremității cefalice se declanșează în condițiile decelerației bruște. Coloana vertebrală cervicală este supusă inițial unei *flexii* accentuate (fig. 38 a), pentru ca în momentul imediat următor, *flexia* să fie înlocuită de o *hiperextensie* accentuată (fig. 38 b). Acest mecanism duce la apariția

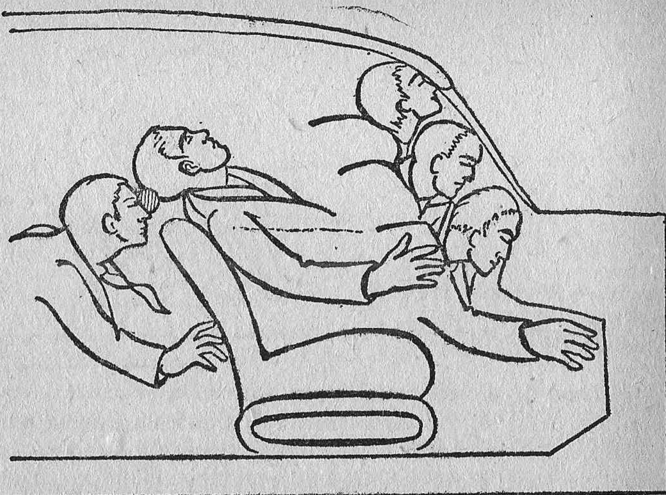


Fig. 37. — Modul de producere al sindromului de proiectare înainte a extremității cefalice.

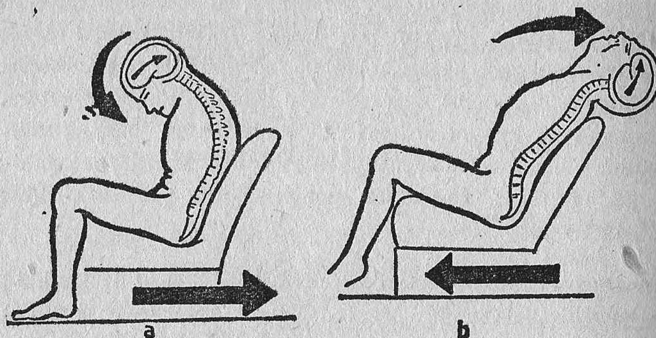


Fig. 38. — Modul de producere al sindromului de du-te-vino al extremității cefalice: a) hiperflexia; b) hiperextensia.

de fracturi și luxații ale vertebrelor cervicale însoțite frecvent de leziuni ale măduvei spinării, cu apariția consecutivă a diverselor tipuri de paralizii.

Sindromul de proiectare (catapultare) al pasagerilor asociază leziuni produse prin mecanismul de proiectare, cu leziunile produse prin rostogolirea victimei pe sol. Ejecția pasagerilor din autovehicul se realizează fie prin deschiderea ușilor, fie prin traversarea parbrizului în momentul accidentului.

Avînd în vedere instabilitatea motocicletelor, leziunile determinate prin mecanismul de proiectare, care survin în condițiile unei decelerări bruște sînt mai grave la acestea decît cele care survin în cazul autoturismelor.

PRIMUL AJUTOR

La locul accidentului rutier, gesturile de salvare se succed în următoarea secvență:

- degajarea victimelor blocate în autovehicul;
- examinarea clinică rapidă, dar corectă a accidentaților;
- efectuarea manevrelor necesare menținerii funcțiilor vitale;
- amplasarea accidentaților pe targă;
- asigurarea transportului într-o unitate medicală de specialitate.

DEGAJAREA RAPIDĂ A VICTIMELOR BLOCATE ÎN AUTOVEHICUL este obligatorie, mai ales în situațiile extreme, în care există un pericol iminent de producere a unui incendiu sau a unei explozii. Evacuarea victimei se va desfășura pe principiul respectării — în cadrul manevrelor de salvare — a rectitudinii (alinierii) axului cap-gît-trunchi.

După degajare, evacuarea victimelor și amplasarea lor pe sol se face la distanță de locul accidentului, pentru asigurarea condițiilor de securitate.

Cînd persoana blocată este însuși conducătorul auto, atunci primul gest din cadrul manevrelor de salvare, după deschiderea



Fig. 39. — Modalitate greșită de degajare a victimelor din automobil, cu favorizarea accentuării leziunilor coloanei vertebrale.

portierei constă din degajarea picioarelor de pe pedale. În continuare, manevrele sînt valabile pentru oricare accidentat și constau în:

— cu un braț salvatorul sprijină ceafa accidentatului, iar cu mîna cealaltă mandibula (fig. 40 a);

— aplicarea brațului dinspre lateral al victimei peste abdomen, după care salvatorul o apucă cu una din mîinile sale, ca o chingă trecută pe sub spate și sub axilă (fig. 40b);

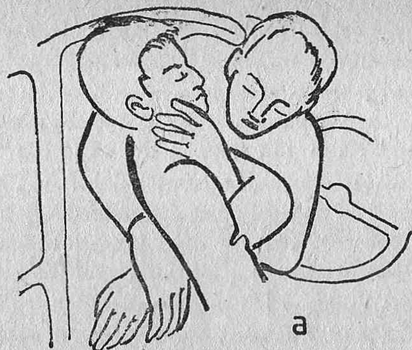
— cu cealaltă mînă, salvatorul imobilizează mandibula accidentatului iar cu obrazul fixează suplimentar extremitatea cefalică a acesteia (fig. 40c). În acest fel, orice mobilizare nedorită a extremității cefalice și a gîtului victimei sînt prevenite;

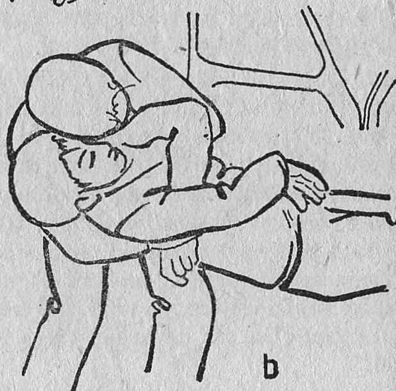
— printr-o mișcare de tracțiune-rotație, accidentatul este scos de pe scaun. În acest moment, unul sau două ajutoare sînt de obicei necesare pentru rotația membrelor inferioare și pentru depunerea accidentatului pe sol.

În absența urgenței imediate, degajarea victimelor din interiorul autovehiculului trebuie să se facă de către o echipă de salvare, care să-și coordoneze perfect gesturile (fig. 41). Accidentatul este culcat pe spate pe bancheta autovehiculului, iar pentru evitarea mobilizărilor nedorite ale axului cap-gît-trunchi, rectitudinea corpului victimei va fi menținută prin tracționarea exercitată la nivelul capului și picioarelor de către doi salvatori. Targa este dispusă în prelungirea banchetei autoturismului pe care se află victima. În timp ce al treilea salvator ridică victima, trăgînd-o în sus de haine, targa este introdusă sub accidentat.

EXAMINAREA CLINICĂ A ACCIDENTATULUI. Marea majoritate a victimelor accidentelor rutiere sînt politraumatizați, a căror gravitate depinde atît de intensitatea traumatismului, cît și de asocierea diferitelor tipuri de leziuni care se pot agrava reciproc.

Examinarea accidentatului trebuie să se facă rapid, dar corect și metodic. Se vor evita mobilizările inutile, care pot agrava leziunile existente, sau pot produce leziuni noi. Se va cerceta inițial starea de conștiență și prezența sau absența funcțiilor vitale (cardiacă și raespiratorie). Din punct de vedere funcțional





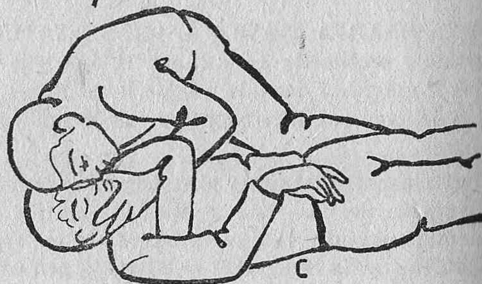


Fig. 40. — Degajarea victimelor din automobil de către un singur salvator.

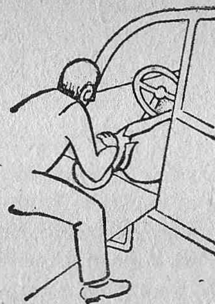








Fig. 41. — Degajarea victimelor din autovehicul în absența urgenței imediate.

se pot întîlni patru tipuri de tulburări: *lipotimie*, comă, stare de șoc și stop cardiorespirator.

În cazul *lipotimiei*, accidentatul zace nemișcat, cu pierderea stării de conștiență în primele momente de la producerea accidentului, dar își revine rapid (1—2 minute).

În cazul comei, accidentatul este inconștient și nu își revine la încercările salvatorilor de a-l readuce la realitate, dar are prezente și eficiente funcțiile vitale (respiratorie și cardiacă).

Imediat după producerea accidentului, *starea de șoc* se manifestă prin respirații frecvente și superficiale, puls accelerat dar slab bătut, tensiune arterială prăbușită, transpirații reci, dar cu păstrarea stării de conștiență.

Diagnosticul de stop respirator este evident prin lipsa dinamică a cutiei toracice. Stopul cardiac se evidențiază clinic, pe lîngă pierderea bruscă a stării de conștiență și a respirației, și de: paloare sau *cianoză* bruscă a tegumentelor, dispariția zgomotelor cardiace, absența pulsului periferic și dilatarea exagerată a pupilelor *(midriază)*. Pentru a nu pierde timp inutil cu dezbrăcarea accidentatului, absența pulsului la nivelul carotidei este suficient pentru certificarea sincopei cardiace. Midriaza apare la 30—40 de secunde de la instalarea stopului cardiac și este deobicei un semn cu prognostic grav.

Pentru stabilirea unui bilanț lezional corect este necesară examinarea bolnavului pe segmente, și anume:

— examinarea extremității cefalice poate pune în evidență fracturi ale calotei craniene sau ale oaselor feței, plăgi tăiate sau contuze, scurgerea de sînge sau lichid cefalorahidian prin plăgile existente, din nas sau din conductul auditiv extern. Palparea coloanei vertebrale cervicale poate evidenția prezența leziunilor produse în cursul mișcărilor de du-te-vino ale capului din momentul coliziunii (fracturi, luxații, cu sau fără afectarea măduvei spinării);

— examinarea peretelui toracic poate evidenția prezența de fracturi ale coastelor, ale sternului, leziuni care se asociază frecvent cu interesarea arborelui respirator și pot duce la instalarea rapidă a insuficienței respiratorii acute;

— examinarea abdomenului pune în evidență, la prima vedere, prezența de *echimoze*, plăgi, *hematoame*. Semnele clinice ale interesării viscerelor abdominale (hemoragia internă și iritația peritoneală) debutează deobicei la cîteva ore de la producerea accidentului;

— examinarea centurilor (umerilor și șoldurilor) și a extremităților poate pune în evidență puncte dureroase (spontan și la palpare), dezaxări sau rotații ale membrelor, prezența sau absența pulsului arterelor axiale ale membrelor.

În funcție de simptomatologia prezentă, victimele accidentelor rutiere pot fi încadrate în trei grupe (O. TROIANESCU):

— politraumatizați gravi, cu tulburări grave ale funcțiilor vitale (stop cardio-respirator) și prezența de leziuni la nivelul capului, gîtului, și toracelui;

— politraumatizați medii, cu manifestări clinice loco-regionale, cu posibile rupturi în doi timpi ale organelor interne (splină, ficat, rinichi etc.);

— politraumatizați cu leziuni la nivel periferic (membre), fără tulburări importante ale funcțiilor vitale.

În cazul accidentaților comatoși, la locul accidentului manevrele de salvare sînt reprezentate de:

— controlul digital al cavității buco-faringiene și îndepărtarea eventualilor corpi străini:

— menținerea libertății (permeabilității) căilor aeriene superioare, prin introducerea pipei GUEDEL, sau în lipsa acesteia prin așezarea accidentatului în culcat lateral (poziție de securitate) (fig. 42).

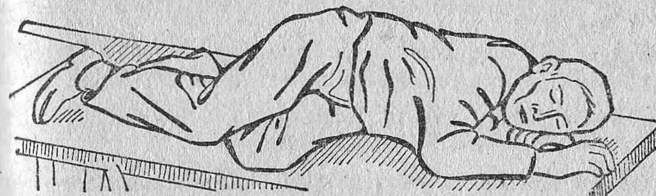


Fig. 42. — Poziția de securitate în culcat lateral pentru accidentații comatoși.

MANEVRELE DE MENȚINERE A FUNCȚIILOR VITALE (respiratorie și cardiacă) se împart în două tipuri: metode externe și metode interne.

Metodele externe vechi de respirație artificială se bazează pe compresiunea ritmică a peretelui toracic. După poziția accidentatului, metodele de respirație manuală externă se împart în metode în decubit dorsal (KÖNIG, HOWARD-THOMSON) și metode în decubit ventral (HOLGER-NIELSEN, SCHAFER). Le amintim pentru valoarea lor istorică:

Metoda KÖNIG. Salvatorul se plasează în genunchi, călare peste coapsele accidentatului, aflat în culcat pe spate.

Timpul I — expirația activă (fig. 43 a) se realizează prin comprimarea executată cu ambele palme la baza toracelui.

Timpul II — inspirația pasivă (fig. 43 b) se realizează prin revenirea cutiei toracice la forma inițială, după ridicarea palmelor de pe torace.



Fig. 43. — Metoda KÖNIG: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

Pentru menținerea permeabilității căilor aeriene superioare este necesară aplicarea unui rulou textil sub ceafa accidentatului, care pune capul în *hiperextensie*. Dacă existau un al doilea salvator, acesta va asigura libertatea căilor aeriene superioare prin propulsia mandibulei (luxarea anterioară a mandibulei).

Metoda Howard-Thomson. Accidentatul este plasat în culcat pe spate cu un sul textil situat sub torace și cu brațele în *extensie* de o parte și de alta a capului.

Timpul I — expirația activă (fig. 44 a) se realizează prin compresiunea exercitată cu ambele palme pe fețele laterale ale cutiei toracice; în cursul acestui timp prin compresiunea toracică, membrele superioare se ridică de pe planul de sprijin.

Timpul II — inspirația pasivă (fig. 44 b) se realizează după încetarea compresiunii cutiei toracice, pe de o parte datorită elasticității sale, iar pe de altă parte prin tracționarea membrelor superioare care revin pe planul de susținere.



Fig. 44. — Metoda HOWARD-THOMSON: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

Metoda Holger-Nielsen. Accidentatul este plasat în decubit ventral (culcat pe burtă), cu membrele superioare *flexate* din articulația cotului și palmele plasate una peste alta, sub frunte; capul este rotat lateral. Salvatorul este situat în genunchi la capul accidentatului.

Timpul I — inspirația activă (fig. 45 a) se realizează prin tracțiunea brațelor în sus, pînă deasupra capului, manevră care produce distensia cutiei toracice;

Timpul II — expirația pasivă (fig. 45 b) se realizează prin revenirea brațelor la nivelul solului, și poate fi completată prin compresiunea cu palmele la baza toracelui.



Fig. 45. — Metoda HOLGER-NIELSEN: a) timpul I — inspirația activă; b) timpul II — expirația pasivă.

Metoda Schafer. Accidentatul este plasat în culcat pe burtă, cu un sul situat sub regiunea epigastrică. Capul rotat spre dreapta se sprijină pe antebrațul stîng, cotul fiind *flexat* în unghi drept, în timp ce membrul superior drept este în *extensie*, în prelungirea capului. Salvatorul este plasat în genunchi, călare peste coapsele accidentatului.

Timpul I — expirația activă (fig. 46 a) se realizează prin compresiunea exercitată cu palmele plasate la baza toracelui, în așa fel încît vîrful omoplatului să corespundă primului spațiu interdigital (între *police* și *index)*.

Timpul II — inspirația pasivă (fig. 46 b) se realizează prin revenirea toracelui la forma inițială, după încetarea compresiunii.

Ritmul manevrelor de respirație externă este de 12 compresiuni pe minut, iar volumul realizat este de 3—4 l/minut.

Aceste manevre externe nu pot asigura în timpul efectuării lor libertatea căilor aeriene; sînt obositoare pentru salvator și ineficace pentru victimă (timpul inspirator este pasiv, nu pot insufla plămînii, poziția în care se efectuează împiedică executarea concomitentă a masajului cardiac extern etc.).

De aceea, toate centrele de salvare și prim ajutor din lume execută numai respirația artificială prin insuflație (manevre interne).

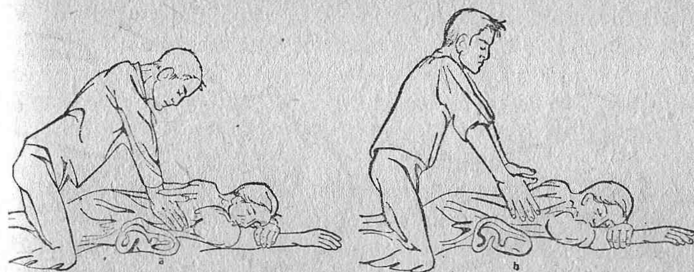


Fig. 46. — Metoda SCHAFER: a) timpul I — expirația activă; b) timpul II — inspirația pasivă.

Respirația artificială prin insuflație, după **metoda gură la gură**, necesită patru timpi preliminari (descriși pe larg în capitolul „Înecul"):

— hiperextensia capului;

— eliberarea căilor aeriene superioare;

— luxarea anterioară a mandibulei;

— pensarea nasului.

Efectuarea insuflației după metoda gură la gură cuprinde doi timpi:

Timpul I — inspirația profundă, urmată de *apnee* voluntară;

Timpul II — expirație; salvatorul, cu gura larg deschisă, aplică buzele sale peste buzele accidentatului (cuprinzînd și comisurile) și insuflă cu putere aerul în căile respiratorii ale accidentatului.

Unii autori, recomandă efectuarea respirației artificiale gură la gură cu ajutorul „**Batistei Salvatorului**". Aceasta este confecționată dintr-o folie de material plastic de formă dreptunghiulară, în mijlocul căreia se găsește o piesă de gură. Folia servește pentru acoperirea feței victimei, iar prin piesa de gură care se introduce între arcadele deschise ale victimei se efectuează respirația artificială. Confecționată din material plastic impermeabil, batista salvatorului evită contactul direct al buzelor



Fig. 47. — Hiperextensia capului.

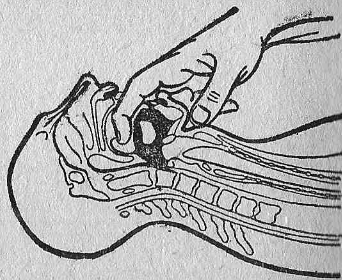


Fig. 48. — Eliberarea căilor aeriene superioare.



Fig. 49. — Luxarea anterioară a mandibulei și eliberarea orificiului glotic



Fig. 50. — Introducerea piesei de gură între arcadele dentare.

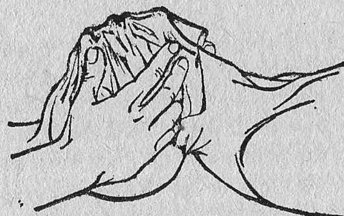


Fig. 51. — Etalarea foliei peste fața victimei.

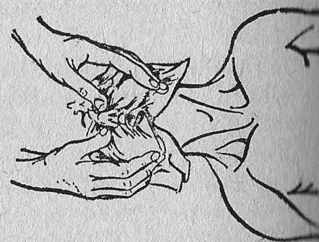


Fig. 52. — Pensarea nasului cu policele ambelor mîini.

sale cu victima și elimină astfel posibilitatea de contaminare reciprocă. Prezența batistei salvatorului înlătură și senzația de repulsie a salvatorului a la contactul direct cu victima.

Manevrele de resuscitare respiratorie cu ajutorul batistei salvatorului necesită pentru efectuare patru timpi preliminari, cu următoarele mențiuni:

— după realizarea luxației anterioare a mandibulei (propulsia), se introduce tubul batistei în gura victimei (fig. 50), după care se fixează între arcadele dentare prin compresiune pe mandibulă cu ultimele patru degete de la mîna stîngă;

— etalarea batistei peste fața victimei (fig. 51);

— pensarea nasului se realizează prin comprimarea aripilor nazale între policele ambelor mîini (fig. 52).

Insuflarea aerului se realizează prin aplicarea gurii larg deschise a salvatorului peste batistă, cuprinzînd circumferința buzelor victimei (fig. 54).

Respirația artificială gură la gură se efectuează pînă în momentul în care a fost pregătit dispozitivul pentru respirație artificială existent în trusa medicală de urgență din dotarea automobilului.

Respirația artificială cu ajutorul acestui dispozitiv necesită pentru realizarea sa cinci timpi preliminari:



Fig. 53. — Inspirația profundă urmată de apnee.

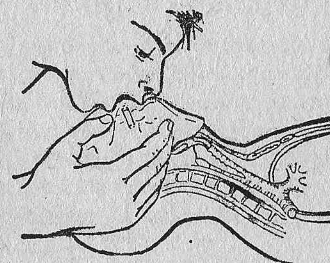


Fig. 54. — Insuflarea aerului în căile respiratorii ale accidentatului.

— ansamblarea în serie a celor trei piese componente: piesa de gură, blocul supapelor sau valva autooclusivă și tubul gofrat;

— pensarea nasului cu ajutorul pensei de nas;

— luxarea anterioară (propulsia) mandibulei;

— cuplarea în circuit a accidentatului cu salvatorul, prin intermediul capetelor libere ale dispozitivului. Pentru aceasta, piesa de gură se introduce în cavitatea bucală a accidentatului pînă la nivelul lamei orizontale, iar capătul liber al tubului gofrat se fixează între arcadele dentare ale salvatorului;

— etanșeizarea buzelor accidentatului în jurul piesei de gură pentru a evita pierderile de aer. Pentru aceasta se exercită o presiune continuă, cu policele celor două mîini pe aripile laterale ale piesei de gură, în timp ce cu ultimele patru degete ale fiecărei mîini se realizează concomitent propulsarea mandibulei și contrapresiunea (fig. 55) asigurînd astfel etanșeitatea la nivelul comisurilor bucale.



Fig. 55. — Efectuarea respirației artificiale folosind dispozitivul din trusa de prim ajutor a automobilistului.

Blocul de supape sau valva autooclusivă, situată între piesa de gură și tubul gofrat, permite, printr-un joc al supapelor, dirijarea aerului în timpul manevrelor respirației artificiale.

În primul timp al manevrei, salvatorul inspiră profund, fără a lua gura de pe capătul liber al tubului gofrat. Prin acesta blocul supapelor permite pătrunderea aerului atmosferic spre căile respiratorii ale salvatorului pe unul din trasee, în timp ce pe alt traseu se asigură ieșirea aerului din căile respiratorii ale accidentatului (expirația).

În al doilea timp al manevrei, salvatorul insuflă aerul prin tubul gofrat. Prin această manevră se închid toate supapele spre exterior, cu excepția celei care permite trecerea aerului din cavitatea bucală a salvatorului, în căile respiratorii ale victimei (inspirația).

Manevra se repetă în această succesiune cu o frecvență de 12—14 ori pe minut, pînă la reinstalarea mișcărilor spontane ale respirației accidentatului.

În cazul în care stopul respirator se însoțește cu stopul cardiac, se va recurge la efectuarea concomitentă și a masajului cardiac extern.

Masajul cardiac extern se bazează pe faptul că inima, comprimată între stern și coloana vertebrală, mobilizează sîngele în arborele arterial, reușind să asigure astfel irigația organelor vitale.

Pentru realizarea corectă a masajului cardiac extern, salvatorul, plasat în genunchi de partea dreaptă a accidentatului, aplică talonul mîinii stîngi în treimea inferioară a sternului, cu degetele răsfirate „în vînt", fără a intra în contact cu peretele toracic anterior. Mîna dreaptă se aplică în același mod peste dosul mîinii stîngi (fig. 56). Se exercită aproximativ 60 de compresiuni pe minut, cu o amplitudine de înfundare a sternului de 5—8 cm (fig. 57).

Eficiența masajului cardiac extern devine evidentă după cîteva minute de la începerea manevrei, traducîndu-se prin

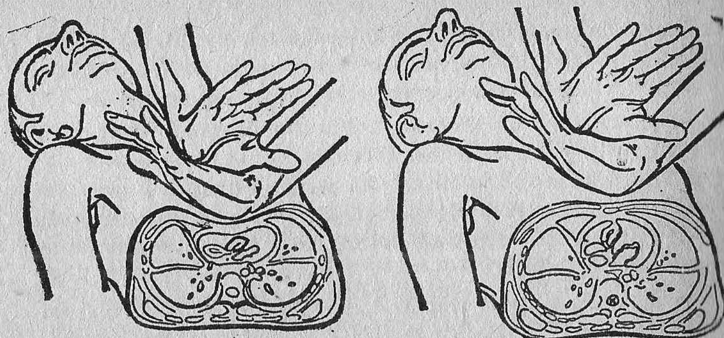


Fig. 56.—Aplicarea mîinilor în regiunea presternală.

Fig. 57.—Comprimarea sternului către coloana vertebrală.

recolorarea tegumentelor, perceperea pulsului periferic carotidian (fig. 58) şi reducerea *midriazei.*

Deoarece în absenţa unor manevre eficiente de resuscitare stopul respirator se însoţeşte după 1—2 minute de la debutul său, şi de stop cardiac, în practica medicală, majoritatea urgenţelor majore se încadrează în tabloul clinic al stopului cardiorespirator.

Instalarea unui stop cardio-respirator impune o perfectă sincronizare a manevrelor de salvare.

În cazul în care primul ajutor se acordă de un singur salvator succesiunea gesturilor de salvare va fi următoarea:

— plasarea accidentatului în culcat pe spate;



Fig. — 58. Palparea pulsului la nivelul arterei carotide.

— introducerea unui sul sub torace;

— salvatorul se plasează în genunchi de partea stîngă a accidentatului, mai aproape de capul acestuia şi execută două insuflări succesive gură la gură, după care execută imediat zece compresiuni puternice precordiale. Succesiunea mişcărilor de respirare şi masajul cardiac în ritmul de 2:10 (fig. 59) asigură 12 respiraţii active şi 60 de compresiuni cardiace pe minut.

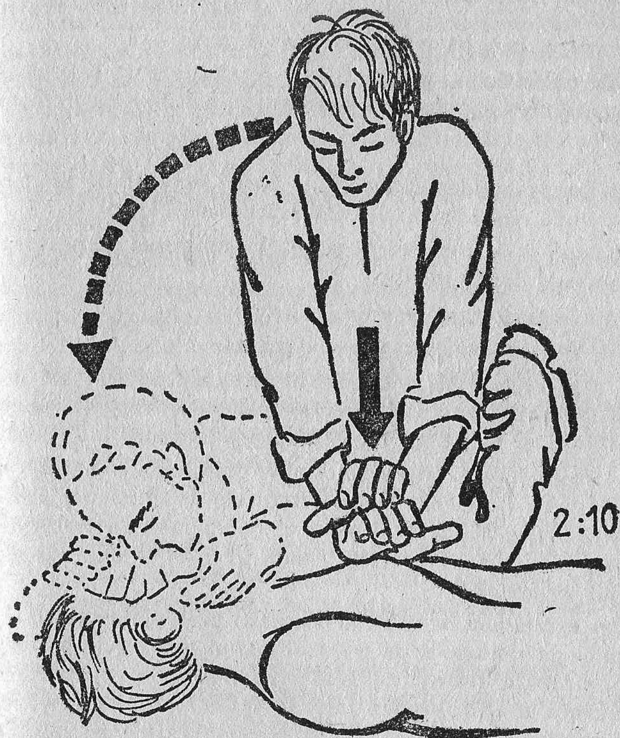


Fig. 59. — Relaţia cronologică dintre manevrele de respiraţie artificială şi masajul cardiac extern, efectuate de către un singur salvator.

Dacă primul ajutor este acordat de doi salvatori, ordinea gesturilor va fi următoarea:

— un salvator se așază în genunchi de partea stîngă a toracelui accidentatului și amplasează mîinile pe regiunea presternală a acestuia în poziția necesară efectuării masajului cardiac extern;

— al doilea salvator se plasează în genunchi, lateral de extremitatea cefalică a accidentatului și face pregătirile pentru efectuarea respirației artificiale gură la gură.

În această situație, pentru fiecare insuflație gură la gură se efectuează cinci compresiuni presternale, adică se respectă un ritm de 1:5.

Mobilizarea accidentatului de la locul accidentului se face numai după reinstalarea și stabilizarea funcțiilor vitale.

Ridicarea accidentatului de pe sol și amplasarea lui pe targă se face prin două procedee:

— din lateral, după metoda „culesˮ;

— de sus, după metoda punții olandeze.

Ca regulă generală, accidentatul trebuie mobilizat cît mai puțin în timpul efectuării acestor manevre cu respectarea orizontalității și rectitudinii axului cap-gît-trunchi.

În cazul celei mai mici suspiciuni de fractură a coloanei vertebrale, toate manevrele trebuie executate cu tracțiunea concomitentă divergentă în axul corpului (tracțiune exercitată pe de o parte la nivelul extremității cefalice, iar pe de altă parte la nivelul gleznelor).

Numărul minim de salvatori necesari pentru efectuarea manevrelor de ridicare și de așezare a unui accidentat pe targă este de trei în absența necesității unor manevre de tracțiune divergentă în axul corpului (deci în absența oricărei suspiciuni de fractură a coloanei vertebrale) și de patru sau cinci salvatori în cazurile în care se impune efectuarea unei tracțiuni bipolare ((datorită unei fracturi a coloanei vertebrale).

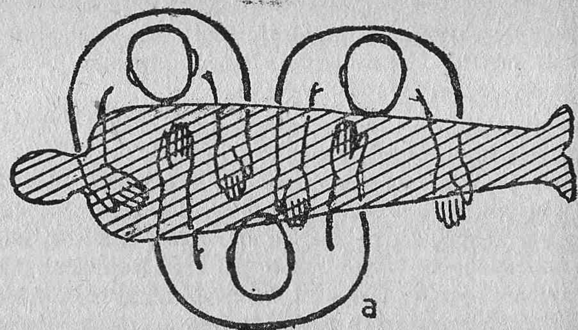
Metodele de ridicare ale accidentatului trebuie adaptate în funcție de leziunile prezente, de numărul disponibil de salvatori ca și de particularitățile terenului.

Procedeul „culesˮ 2 + 1 (fig. 60) poate fi efectuat în cazul absenței leziunilor vertebro-medulare și necesită pentru efectuare un spațiu larg de o parte și de alta a accidentatului. Doi dintre salvatori, plasați de o parte a accidentatului, se așază cu un genunchi sprijinit pe sol, iar cu celălalt îndoit în unghi drept, și introduc antebrațele sub corpul acccidentatului. Antebrațele trebuie așezate în așa fel, încît suprafața portantă cea mai mare să fie plasată sub bazin. Al treilea salvator, plasat de partea cealaltă a accidentatului, îl menține prin introducerea antebrațelor sale sub toracele și coapsele acestuia și ajută la ridicarea și plasarea sa pe antebrațele și genunchii primilor doi salvatori, după care aplică targa sub corpul accidentatului și ajută la depunere.

Puntea olandeză — procedeu ameliorat — (fig. 61) necesită pentru efectuare un număr de patru-cinci salvatori și un spațiu larg de acțiune la capul și picioarele accidentatului. Targa este așezată în prelungirea corpului corpului accidentatului. Trei dintre salvatori se așază cu picioarele desfăcute peste corpul accidentatului (primii doi cu fața către capul accidentatului). Primul salvator își plasează antebrațele sub gambe și coapse, al doilea sub talie și își prinde degetele în chingă, iar cel de-al treilea salvator susține ceafa și spatele accidentatului. Ridicarea se face la comandă, după care cel de-al patrulea salvator introduce targa sub corpul accidentatului. În caz că există și al cincilea salvator, acesta va menține capul accidentatului în poziție orizontală, fixînd cu o mînă ceafa, iar cu cealaltă fruntea.

Suspectarea leziunilor vertebro-medulare impune efectuarea tracțiunii axiale bipolare de către salvatorii plasați la nivelul capului și picioarelor accidentatului.

În concluzie, în cazul manevrelor de ridicare și depunere a accidentatului pe targă, trebuie respectate următoarele reguli:



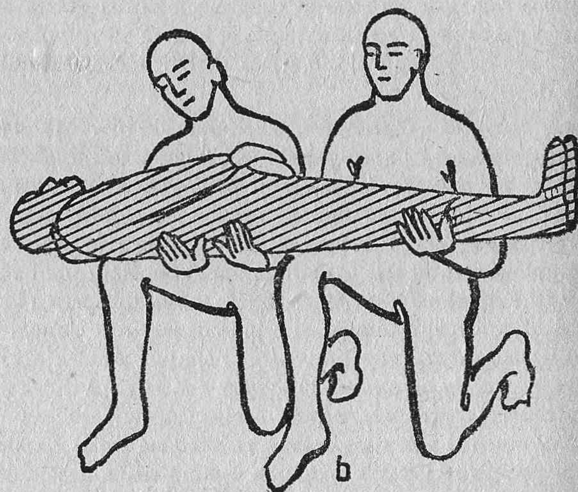
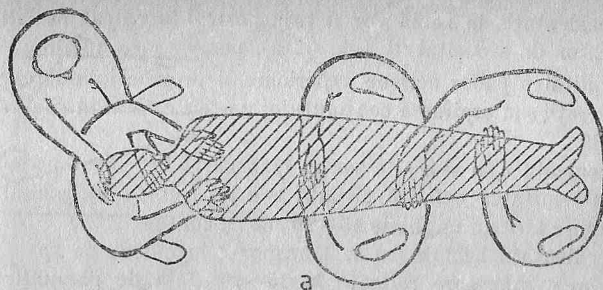


Fig. 60. — Procedeul cules 2+1: a) poziția salvatorilor și a mîinilor portante; b) poziția accidentatului ridicat pe genunchii și antebrațele salvatorilor.



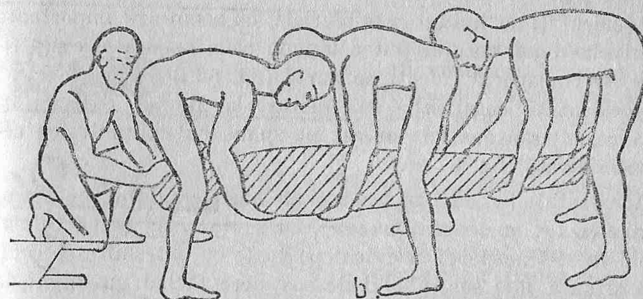


Fig. 61. — Puntea olandeză — procedeu ameliorat: a) poziția salvatorilor și a mîinilor portante; b) poziția în cursul așezării accidentatului pe targă.

— coordonarea manevrelor și executarea lor la comenzi simple;
— menținerea rectitudinii axului cap-gît-trunchi;
— menținerea orizontalității corpului accidentatului;
— prezența maximă de mîini portante la nivelul segmentului cap-gît-trunchi;
— efectuarea manevrelor cu tracțiune axială bipolară în cazul celei mai mici suspiciuni de leziuni vertebro-medulare.

ASIGURAREA TRANSPORTULUI. Poziția accidentatului pe perioada transportului variază în funcție de starea de conștiență, precum și de sediul leziunilor suspectate sau existente.

Accidentaţii în comă vor fi transportaţi în culcat pe latură („poziţia de securitate") (fig. 62 a), poziţie care menţine permeabilitatea căilor aeriene superioare şi previne inundarea lor cu secreţii sau aspirarea conţinutului gastric refluat în cavitatea bucală.

Accidentaţii în stare de şoc se transportă în culcat pe spate cu extremitatea cefalică situată mai jos (fig. 62 b); planul de susţinere face un unghi de 15—20° cu orizontala.

Accidentaţii hemoragici se transportă în culcat pe spate cu membrele inferioare ridicate la 15—20° faţă de planul trunchiului (fig. 62 c).

Accidentaţi cu leziuni craniofaciale, cu hemoragii importante la nivelul feţei, care ar putea inunda căile respiratorii superioare, se transportă culcaţi pe burtă (fig. 62 d).

Accidentaţii conştienţi, cu fracturi la nivelul extremităţii cefalice, se transportă în culcat pe spate, cu extremitatea cefalică ridicată (fig. 62 e).

Accidentaţii în comă cu fracturi ale bazei craniului, cu hemoragii (nazale, auriculare, bucale), cu scurgeri de lichid cefalorahidian se transportă în culcat pe spate cu extremitatea cefalică situată mai sus, planul de susţinere făcînd un unghi de 15—20° cu orizontala (fig. 62 f).

Accidentaţii cu leziuni toracice, cu semne de insuficienţă cardio-respiratorie, se transportă în poziţie semişezîndă, cu bazinul şi membrele inferioare în plan orizontal şi cu trunchiul mai ridicat (unghi de 30—45°) fig. 62 g).

Accidentaţii cu leziuni abdominale se transportă în poziţie semişezîndă. Pentru distensia peretelui abdominal anterior, toracele va fi situat pe un plan mai ridicat, iar genunchii vor fi menţinuţi în *flexie* (fig. 62 h).

Accidentaţii cu fracturi ale coloanei vertebrale, ale bazinului şi membrelor inferioare se transportă în culcat pe spate, pe plan orizontal (fig. 62 i). Prezenţa fracturilor coloanei vertebrale impune menţinerea tracţiunii axiale bipolare şi pe perioada transportului.

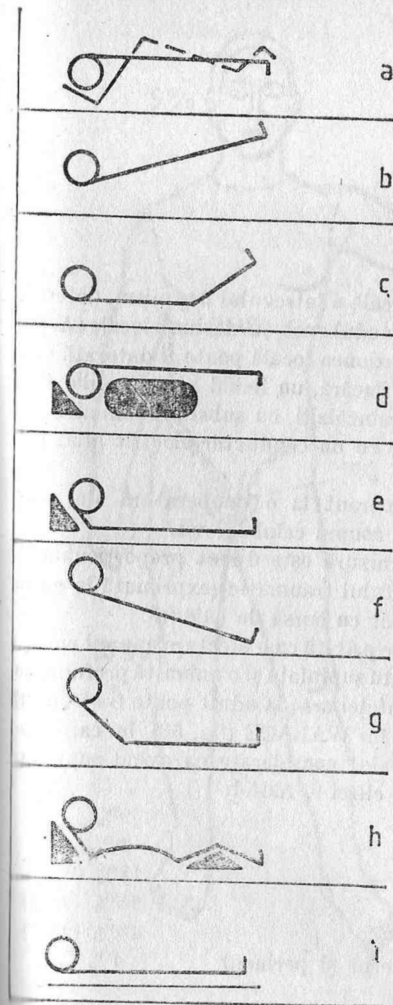


Fig. 62. — Poziţia accidentatului pe perioada transportului: a) decubit lateral, pentru accidentaţii comatoşi; b) decubit dorsal cu extremitatea cefalică situată mai jos pentru accidentaţii în stare de şoc; c) decubit dorsal cu membele inferioare ridicate, pentru accidentaţii hemoragici; d) decubit ventral, pentru accidentaţii cu leziuni craniofaciale; e) decubit dorsal cu extremitatea cefalică ridicată, pentru accidentaţii cu fracturi ale craniului; f) decubit dorsal cu extremitatea cefalică mai sus, pentru accidentaţii cu fracturi ale bazei craniului; g) semişezînd pentru accidentaţii cu leziuni toracice; h) semişezînd pentru accidentaţii cu leziuni ale abdomenului; i) decubit dorsal pentru accidentaţii cu leziuni ale coloanei vertebrale, bazinului şi membrelor inferioare.

ARSURILE*

Arsura este o boală chirurgicală a întregului organism, determi-
nată direct de amploarea și modul evoluției leziunii locale (A. IO-
NESCU și colaboratorii). Leziunea locală poate fi datorată con-
tactului tegumentelor cu o flacără, un lichid sau un solid fier-
binte, un jet de vapori supraîncălziți, cu substanțe chimice sau
prin contactul tegumentelor cu un conductor electric aflat sub
tensiune.

Practic, orice agent vulnerant la o temperatură de peste
45° C are o acțiune lezantă asupra celulelor vii.

Gravitatea leziunilor de arsură este direct proporțională cu
intensitatea termică a agentului traumatic (exprimată în grade
Celsius) și durata de contact cu sursa de căldură.

Leziunea de arsură trebuie privită ca o afectare a unui anumit
volum de piele, cu o anumită suprafață și o anumită profunzime.

Aprecierea rapidă a suprafeței arse la adult poate fi efectuată
folosind „regula cifrei 9" a lui WALACE (fig. 63), în care dife-
ritele regiuni ale corpului sînt considerate ca avînd suprafață
de 9%, sau un multiplu al cifrei 9. Astfel:

— capul și gîtul	9%
— un membru superior	9%
— un membru inferior	18% (9×2)
— trunchiul anterior	18% (9×2)
— trunchiul posterior	18% (9×2)
— organele genitale externe și perineul	1%

* Capitolul redactat în colaborare cu dr. NICOLAE CHIOTAN

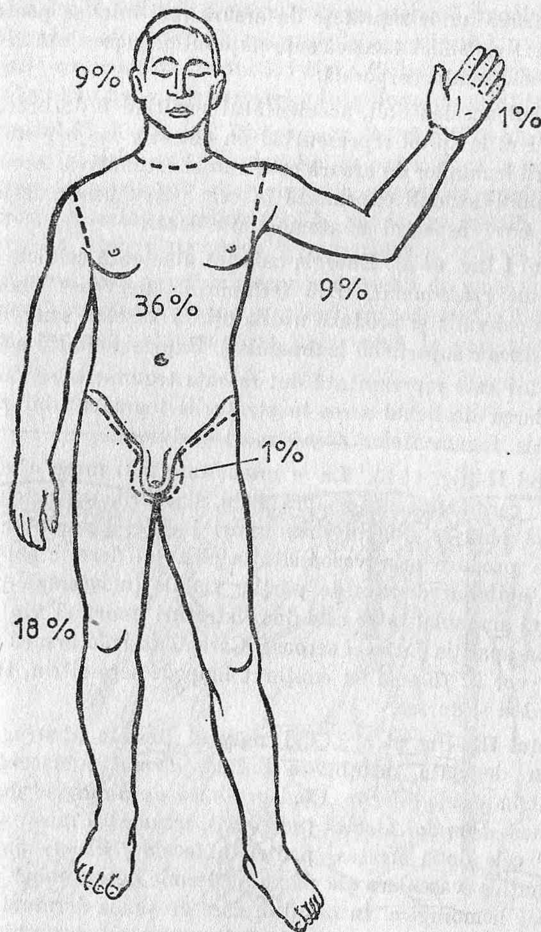


Fig. 63. — Schema de calcul a suprafețelor arse folosind „regula cifrei 9" a lui Walace

Aprecierea unor suprafețe de arsură mai mici se poate face aproximativ, ținînd cont că suprafața mîinii reprezintă în medie 1% din suprafața corporală.

La locul accidentului, accidentatul neputînd fi dezbrăcat, iar transportul la spital reprezentînd un obiectiv major, evaluarea întinderii leziunilor de arsură este numai estimativă. Aprecierea profunzimii leziunii exprimată în cele patru grade de arsură, are la bază aspectul anatomo-clinic local:

Gradul I (fig. 64 a). Energia calorică afectează celulele superficiale ale *epidermului*, irită terminațiile nervoase libere din plexul epidermic și produce o dilatație a vaselor sangvine din plexul *dermic* superficial (subpapilar). Expresia clinică a acestor modificări este reprezentată de: roșeața tegumentelor *(eritem)*, acumularea de lichid seros în straturile tegumentului *(edem)*, congestia tegumentelor *(hiperemie)* și durere.

Gradul II (fig. 64 b). La o intensitate mai mare a energiei calorice care acționează asupra pielii, straturile superficiale sînt distruse pînă la nivelul membranei bazale. Exsudatul masiv care se produce prin vasodilatația plexului dermic subpapilar separă epiteliul distrus de părțile viabile (membrana bazală). Lichidul acumulat între cele două straturi (mort și viu) va determina apariția *flictenei* seroase. Caracteristicile arsurii de gradul II vor fi: *flictenă* cu conținut limpede sero-citrin, transparent, *edem* și durere.

Gradul III (fig. 64 c). Cînd agentul termic distruge prin energia degajată membrana bazală, *dermul* subiacent va fi afectat în grade diferite. Cînd grosimea *dermului* viu depășește grosimea *dermului* afectat (necrozat), exsudatul masiv care clivează cele două straturi pentru a forma *flictena*, amputează terminațiile vasculare ale plexului dermic determinînd apariția *flictenei* hemoragice. În cazul în care grosimea dermului necrozat este mult superioară grosimii dermului viu, forța hidraulică a lichidului de exsudație nu mai reușește să separe cele două straturi, și *flictina* nu se mai produce. Apare în această situație necroza intradermică, cu colorație albă sau cu picheteuri hemo-

ragice. De obicei cele două aspecte se asociază, zonele de *flictene* hemoragice alternînd cu necroze *(escare)* intradermice. Caracteristic arsurilor de gradul III sînt: *flictenele* cu conținut sangvinolent sau necrozele *(escarele)* intradermice, elastice, lucioase.

Gradul IV (fig. 64 d). Distrugerea în totalitate a *epidermului* și *dermului* prin acțiunea energiei calorice, duce la constituirea arsurii de gradul IV. Caracteristic arsurii de gradul IV este necroza *(escara) dermică* totală, rigidă, retractilă, uscată și *anestezică* (prin distrugerea terminațiilor nervoase).

În cazul unei agresiuni termice deosebit de violente, poate fi distrus și stratul profund al pielei *(hipodermul)*, fascia de înveliș, mușchii, ajungîndu-se chiar pînă la carbonizarea unei regiuni.

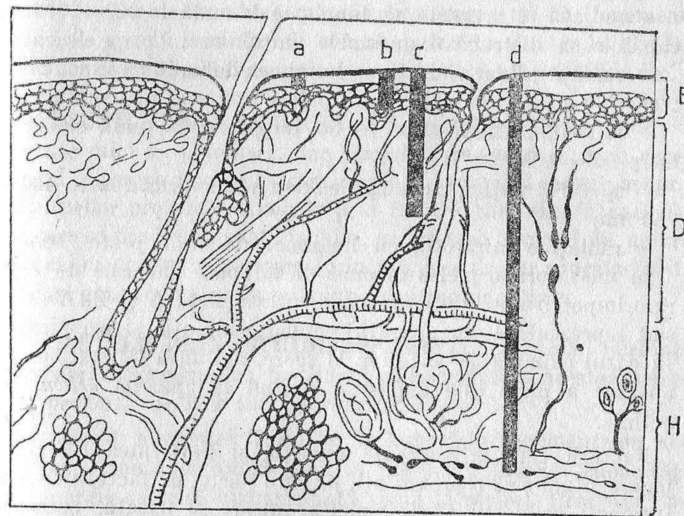


Fig. 64. — Profunzimea leziunilor de arsură: E — epiderm; D — derm; H — hipoder; a) arsura de gradul I; b) arsura de gradul II; c) arsura de gradul III; d) arsura de gradul IV.

Modalitățile de producere ale arsurilor sînt multiple. Se distinge totuși în practica medicală curentă două mari categorii:

— arsurile termice, în cadrul cărora se întîlnesc mai frecvent: arsurile solare, arsurile prin flacără, lichide fierbinți, explozie și arsurile electrice;

— arsurile chimice.

ERITEMUL ACTINIC (Arsura solară) este cea mai comună fotodermatoză provocată prin acțiunea directă a radiațiilor ultraviolete cu lungimea de undă cuprinsă între 290—320 nm și a radiațiilor infraroșii, conținute în spectrul solar. Este consecința directă a modului de bronzare forțată și apare mai ales la începutul verii, de obicei la persoanele blonde, cu tegumentele subțiri, neadaptate suficient la o expunere excesivă la soare.

Spectrul solar cuprinde:

— radiații ultraviolete, cu lungimea de undă de 200—290 nm, capabile să distrugă organismele unicelulare;

— radiații ultraviolete B, cu lungimea de undă cuprinsă între 290—320 nm, care sînt principalele radiații eritematogene;

— radiațiile ultraviolete A, cu lungimea de undă cuprinsă între 320—400 nm;

— spectrul vizibil, cu lungimea de undă cuprinsă între 400—760 nm;

— radiațiile infraroșii, cu lungimea de undă peste 760 nm.

În mod normal pielea dispune de mijloace naturale de apărare împotriva acțiunii radiațiilor ultraviolete A și B. Acestea sînt reprezentate de: aparatul papilar, sudorația și perspirația. În cazul expunerilor excesive la soare, acțiunea mijloacelor de apărare a pielii este depășită, ducînd la apariția *eritemului* actinic.

Factorii care influențează apariția și gravitatea leziunilor tegumentare sînt reprezentați, pe de o parte, de factorii constituționali (subiecții blonzi, pielea subțire și uscată, perioada menstruală, sarcina), iar pe de altă parte, de factorii fizici (durata expunerii, intensitatea radiației solare, altitudinea, prezența suprafețelor reflectante — luciul de apă, nisipul, zăpada).

Semne clinice. La o expunere minimă, după o perioadă de latență de 6—24 de ore apare un *eritem* roșu, care se intensifică progresiv pe o perioadă de 24 de ore și care regresează în 2—3 zile, fără a se însoți de descuamare.

Expunerea moderată duce la apariția unei *eritem* roșu viu, dureros, care dispare cu o ușoară descuamare și care determină o pigmentare tranzitorie.

Expunerile îndelungate duc la apariția unui *eritem* cianotic, care se asociază cu un edem important al zonelor expuse. Pigmentarea apare după cea de-a 4-a zi și este urmată de descuamație fină între ziua a 4-a și a 7-a.

Expunerile excesive (mai ales în cazul adormirilor pe plajă), duc la apariția *flictenelor* cu conținut serocitrin sau chiar sanguinolent (caractere ale arsurilor de gradul II, respectiv III), însoțite frecvent de *edeme*, puncte hemoragice și de fenomene generale specifice insolației: cefalee pulsatilă, dureri la nivelul globilor oculari, neliniște, agitație, *congestia* feței, vărsături etc.).

ARSURILE PRIN FLACĂRĂ sînt leziuni profunde, chiar la durate mici de expunere, dar *escarele* care se constituie ecranează acțiunea nocivă în continuare a agentului termic asupra țesuturilor profunde. Arsurile prin flacără, mai ales în cazurile în care se produc în spații închise, se însoțesc frecvent de arsuri ale căilor aeriene superioare (prin inhalare de aer supraîncălzit, fum și gaze toxice) și de leziuni corneo-conjunctivale.

ARSURILE PRIN LICHIDE FIERBINȚI. Lichidele fierbinți transferă tegumentelor, în timpul contactului cu acestea, energia preluată de la o sursă termică.

Datorită aderenței lichidelor la suprafața tegumentelor acțiunea lezantă continuă pînă la pierderea întregii capacități de energie calorică înmagazinată (pînă la răcire). Prezența îmbrăcăminții, deși atenuează în prima fază temperatura lichidului, asigură prin îmbibare un contact prelungit al tegumentelor cu lichidul.

Nivelul energetic înmagazinat variază în funcție de lichid, lichidele prezentate în ordine descrescîndă a nivelului energetic absorbabil sînt: uleiurile și grăsimile, bitumul, apa.

ARSURILE PRIN EXPLOZIE sînt de gravitate mare; se pot produce în condiții turistice, mai ales datorită folosirii buteliilor de voiaj defecte sau confecționate în mod artizanal. Ele asociază efectul termic cu efectul mecanic al presiunii. Deși are un timp foarte scurt de acțiune, explozia duce la o expunere termică foarte puternică. Suflul de explozie determină apariția unor leziuni grave ale aparatului respirator, și a numeroase alte leziuni prin proiectarea victimei la sol, sau în obiectele înconjurătoare. Forța și periculozitatea exploziei este mărită mult în spațiile închise; dimpotrivă, în aer liber nu este de așteptat să apară leziuni respiratorii.

ARSURILE ELECTRICE se datoresc flamei arcului voltaic, care este însoțită de o mare degajare de căldură, sau trecerii curentului electric prin țesuturi.

ARSURILE CHIMICE. Pentru a determina o arsură chimică, substanța trebuie să determine o reacție chimică ce degajă căldură. Acizii și bazele exercită în plus asupra tegumentelor atît o acțiune fizică rapidă de deshidratare, cît și o acțiune fizico-chimică mai lentă de degradare a proteinelor tisulare, cu apariția proteinaților acizi sau bazici.

Cele mai frecvente arsuri prin acizi sînt provocate de acizii sulfuric, clorhidric și azotic. Acizii tari duc la apariția *escarelor* care protejează țesuturile subiacente. Acizii slabi duc la apariția de leziuni care evoluează îndelung în lipsa *escarei*.

Bazele (mai ales hidroxidul de sodiu și de potasiu) duc la apariția unei *escare* care este rapid distrusă. Arsurile chimice prin baze sînt leziuni care se instalează progresiv și a căror lichefiere și eliminare treptată durează mult timp.

PRIMUL AJUTOR. Măsurile terapeutice sînt diferite în funcție de modalitatea de producere a arsurii, de suprafață și pro-

funzimea leziunilor, de existența leziunilor asociate, de starea de sănătate anterioară, de vîrsta accidentatului etc.

Arsurile solare. Măsurile de prevenire ale arsurilor solare constau în:

— „antrenarea", prin creșterea progresivă a timpului de expunere la soare. În acest sens înainte de începerea curei helio-marine este necesară expunerea de scurtă durată, pe o perioadă de cîteva zile. Dacă acest lucru nu se poate realiza, este indicat ca, în primele cinci zile ale curei helio-marine expunerea zilnică la soare să nu depășească durata de 15—30 de minute. Pigmentarea progresivă produsă în această perioadă este suficientă pentru a împiedica apariția *eritemului* actinic;

— protejarea pielii înainte și în tot timpul expunerii (în primele zile) cu creme sau sprayuri de ecranare a razelor ultraviolete și infraroșii;

— evitarea expunerii la soare între orele 11—14;

— evitarea medicamentelor fotosensibilizante.

În cazul instalării arsurilor solare, tratamentul de urgență constă în:

— întreruperea expunerii la acțiunea razelor solare și retragerea în repaus în spații umbrite;

— spălare îndelungată și blîndă cu apă și săpun;

— badijonarea tegumentelor eritematoase cu alcool de 70;

— tratamentul insolației asociate.

În cazul în care suprafața eritematoasă este mare și însoțită de *flictene* (caracteristice arsurilor de gradul II și III), se impune necesitatea asistenței medicale calificată.

Un rol deosebit de important în tratamentul arsurilor solare (ca de altfel în cazul tuturor arsurilor) îl are reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică. Necesarul zilnic de lichide se calculează după formula:

— suprafață arsă (%) × greutate corporală (kg) × gradul arsurii = cantitatea de lichide necesară (ml)

Rezultă că necesarul hidric, chiar în cazul unui simplu *eritem* actinic, se situează în jurul valorii de 5 000 ml pe zi.

În cazul *eritemului* actinic, reechilibrarea hidro-electrolitică poate fi efectuată pe cale orală, cu sucuri de fructe, ceaiuri îndulcite, ape minerale.

În cazul celorlalte **arsuri termice**, măsurile de prim ajutor vizează:

— scoaterea accidentatului din focar;

— oprirea acțiunii agentului vulnerant asupra organismului.

În cazul arsurilor în care se produce aprinderea hainelor, reacția reflexă de apărare este fuga. Aceasta accentuează arderea și extinde leziunile. Este necesară în aceste cazuri imobilizarea, culcarea la pămînt și acoperirea victimei cu o pătură sau o altă țesătură neinflamabilă, în vederea stingerii focului.

NU se folosesc extinctoarele. Spuma de extinctor are rol toxic și infectează arsurile.

NU se aruncă lichide pe accidentați în scopul stingerii focului. În agitația accidentului pot fi confundate vasele cu apă cu vase în care poate fi petrol, benzină sau solvenți organici;

— se îndepărtează hainele arse;

— se pregătește accidentatul pentru evacuare, luîndu-se o serie de măsuri:

— interzicerea aplicării de substanțe locale. Subliniem acest aspect deoarece la camera de gardă sosesc frecvent accidentați care prezintă pe leziunile de arsură albuș de ou, ulei de bucătărie, uleiuri minerale, miere, cerneală, albastru de metilen, violet de gențiană, talc, grăsimi etc.;

— învelirea accidentatului în cearșafuri curate și în pături (pentru oprirea pierderilor de căldură);

— sedare cu agenți slabi (antinevralgice, algocalmin).

Evacuarea de la locul accidentului se face cu cel mai rapid mijloc disponibil. Este necesar ca accidentatul să fie dus într-o unitate medicală specializată în asistența arsurilor. „Plimbarea" lui de la un spital la altul nu face altceva decît să întîrzie începerea tratamentului specific. Dacă transportul de la locul accidentului se face cu ajutorul unei autosanitare, chiar din acel moment este necesară începerea hidratării prin aplicarea unei perfuzii cu ser fiziologic sau glucoză 5%.

Arsurile chimice pun probleme deosebite de prim ajutor. La locul accidentului principala măsură terapeutică este reprezentată de dezactivarea cît mai rapidă și cît mai eficace a substanței chimice.

S-a încetățenit utilizarea așa-ziselor „antidoturi", în cazul arsurilor chimice; neutralizarea unui acid cu o bază slabă (bicarbonat de sodiu), și a bazelor cu un acid slab (acid acetic diluat). În realitate această metodă este nu numai ineficientă, ci și periculoasă, deoarece cantitatea de acid sau bază care a reacționat cu proteinele tisulare duce la apariția de compuși ficși, iar substanța de neutralizare poate da ea însăși leziuni de arsură. Reacția antidotului are loc numai cu excesul de substanță care nu a reacționat încă cu proteinele tegumentare.

Singurul agent eficace de dezactivare în cazul arsurilor cu acizi sau baze este apa în jet continuu și îndelungat (minim 1/2 oră). O singură excepție, dar și aceasta parțială, este reprezentată de arsurile provocate de oxidul de calciu (care reacționează violent cu apa, generînd o cantitate mare de energie termică). În acest caz îndepărtarea oxidului de calciu de pe tegumente se face cu o compresă uscată, apoi alcoolizată, pentru ca în final să se treacă la toaleta abundentă cu apă.

Frecvent arsurile chimice se vindecă cu sechele funcționale și estetice, care necesită efectuarea a numeroase intervenții chirurgicale reparatorii.

ELECTROCUTAREA

Agresiunea electrică provoacă asupra organismului trei efecte distincte: flama electrică, arsura electrică și electrocutarea.

Electrocutarea este un sindrom disfuncțional, reversibil sau nu pe funcțiile vitale, la nivel cerebral, cardiac și respirator.

Contactul individului cu sursa electrică se poate realiza prin:

— contact direct unipolar — victima interpunîndu-se între doi conductori electrici, sau între un conductor electric și pămînt;

— contact direct bipolar — victima interpunîndu-se între două puncte diferite ale aceluiași conductor, sau ajungînd în contact cu două surse diferite de curent;

— arc voltaic — contact indirect unipolar, prin intermediul unei scîntei electrice produse de o sursă de curent cu tensiune ridicată. Arcul voltaic se declanșează în momentul în care victima se găsește în imediata apropiere a conductorului electric.

Acțiunea curentului electric asupra organismului depinde de proprietățile sale fizice și de reactivitatea organismului.

PROPRIETĂȚILE CURENTULUI ELECTRIC care influențează gravitatea electrocutării sînt reprezentate de:

— **tensiune** — diferența de potențial dintre cei doi poli (măsurată în volți). Curenții de joasă tensiune (pînă la 500 de volți) determină contracții spastice ale musculaturii pînă la aspect tetaniform, contracții spastice ale diafragmului, *fibrilație atrială* și *ventriculară*. Curenții de înaltă tensiune (peste 500 de volți), au efect inhibitor asupra centrilor vegetativi bulbo-pontini și asupra scoarței cerebrale.

— **intensitatea curentului electric** — mai periculoasă decît tensiunea; periculozitatea curentului electric ține mai mult de cantitatea de curent pătrunsă în organism (amperajul). Astfel la:

— 6 mA — apar furnicături la locul de contact cu sursa de curent electric;

— 9 mA — contracția musculaturii mîinii pe conductorul electric;

— 10—15 mA — contracție musculară foarte puternică, tetaniformă, care împiedică luarea mîinii de pe conductor;

— 15—30 mA — oprirea respirației și tetanizarea musculaturii peretelui toracic și al diafragmului;

— 40 mA — pierderea conștienței;

— 80 mA — *fibrilație ventriculară;*

— 100 mA — moartea.

— **Felul curentului,** Curentul alternativ (la aceeași tensiune și intensitate) este mai periculos decît curentul continuu. Periculozitatea lui este invers proporțională cu frecvența.

Rezistența organismului la trecerea curentului electric variază de la țesut la țesut. În ordine descrescîndă a rezistenței pe care o opun în momentul trecerii curentului electric sînt: osul, țesutul adipos, tendoanele și aponevrozele, mușchii, trunchiurile nervoase, vasele de sînge.

Pătruns în organism, curentul electric urmează în general calea vaselor de sînge, acestea constituind cel mai bun conducător de electricitate, prin conținutul de Fe^{++} din hemoglobină.

Rezistența electrică mare (mai ales la nivelul membrelor) produce leziuni de coagulare de tipul *escarelor* sau chiar carbonizări, în timp ce rezistența electrică mică și suprafața mare a cîmpului electric, favorizează instalarea unor leziuni grave la nivelul organelor interne. Cu cît leziunile locale provocate de arsura electrică sînt mai grave, cu atît sînt mai reduse leziunile prin electrocutare la nivelul organelor interne.

Gravitatea electrocutării depinde și de numărul contactelor, de timpul de contact (sub 1/2 secundă nu duce la electrocutări mortale) și de starea biologică a organismului.

Leziunile sînt datorate, pe de o parte, trecerii curentului electric prin țesuturi și supraîncălzirii acestora, iar pe de altă parte, energiei termice degajate de arcul voltaic. Pot fi de natură:

— termică — arsurile;

— chimică — electroliza lichidelor, care sînt bune conducătoare de electricitate;

— mecanică — rupturi de tendoane, fracturi, rupturi de organe interne.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Tulburările de ritm cardiac. Curenții de joasă tensiune produc mai ales *fibrilație ventriculară*, în timp ce curenții de înaltă tensiune produse stop cardiac.

Tulburările respiratorii. Stopul respirator se datorează contracturii tetaniforme a peretelui toracic și a diafragmului, precum și acțiunii curentului electric asupra centrilor respiratori.

Tulburările de conștiență se produc prin efectarea directă a structurilor cerebrale.

Șocul electric debutează prin *spasmul* musculaturii la locul de contact cu sursa electrică. La scurt timp după aceea, contracțiile muscularese generalizează și devin de aspect tonico-clonic. Contractura musculaturii netede vasculare duce la hipertensiune arterială și hipertensiune intracraniană, iar *spasmul* musculaturii respiratorii duce în final la *hipoxie* cerebrală. Moartea se produce prin: inhibiție corticală, paralizia centrilor respiratori, insuficiența centrilor vasomotori, asfixie prin tetanizarea musculaturii respiratorii, insuficiență cardiacă acută.

MĂSURILE PRELIMINARE

Sînt reprezentate de scoaterea accidentatului de sub acțiunea curentului electric. Se interzic următoarele acțiuni:

— tăierea firelor fără instrumente izolate;

— atingerea directă a accidentatului, fără nici o izolare, mai ales în mediul umed;

— atingerea firelor electrice căzute la pămînt;

— dezbrăcarea accidentatului și îngroparea lui în pămînt pentru „scurgerea curentului electric din corp".

MĂSURILE DE PRIM AJUTOR în cazul electrocutaților cu pierderea stării de conștiență vizează:

— punerea accidentatului în poziție de securitate;

— eliberarea căilor aeriene superioare, iar dacă cianoza persistă, este necesară practicarea manevrelor de respirație artificială „gură la gură";

— apariția stopului cardiac impune culcarea accidentatului pe spate pe un plan dur și efectuarea manevrelor de masaj cardiac extern.

La spital, după aprecierea stării de conștiență, se efectuează:

— intubație traheală și ventilație mecanică;

— perfuzie de securitate;

— aplicarea electrozilor pe torace pentru înregistrarea traseului ECG;

— *defibrilare electrică* (la nevoie);

— bilanțul leziunilor asociate.

Sechelele tardive ale electrocutării sînt reprezentate de: atrofia nervului optic, cataractă, afecțiuni organice și funcționale ale sistemului nervos central, tulburări psihice, cicatrici vicioase pe traseul curentului electric prin organism.

DEGERĂTURILE ŞI ÎNGHEŢAREA GENERALIZATĂ

Reacţia organismului în cazul expunerii la frig depinde de structura ţesuturilor afectate. În funcţie de acest factor, organismul uman prezintă două zone distincte:

— o zonă centrală — nucleul central", reprezentat de *encefal*, viscerele toracice şi abdominale;

— o zonă periferică — „învelişul nucleului central", reprezentată de pielea, ţesutul celular subcutanat şi musculatura trunchiului, precum şi de membrele superioare şi inferioare.

În timp ce zona centrală îşi menţine constantă temperatura la 37°C, zona periferică îşi modifică temperatura în funcţie de temperatura mediului extern.

DEGERĂTURILE

Degerăturile sînt leziuni localizate la nivelul zonei periferice a organismului („învelişul nucleului central"), cauzate de acţiunea directă a frigului, în cursul unei expuneri mai mult sau mai puţin îndelungate la o temperatură de obicei inferioară celei de 0°C.

Umiditatea reprezintă principalul factor favorizant în apariţia degerăturilor în cazul expunerilor la frig. Frigul uscat are o putere de răcire mai mică decît frigul umed, aerul fiind un rău conducător de căldură. Apa are o conductibilitate electrică de 25 de ori mai mare decît aerul. Acest fapt explică de ce la temperaturi de -30° sau -40°C, dar cu aer uscat, nu se produc degerături, în timp ce în condiţii de umezeală, leziunile se pot produce chiar la +1° sau + 4°C.

Un rol favorizant în producerea degerăturilor îl au mijloacele de protecţie necorespunzătoare, împotriva frigului. Astfel, îmbrăcămintea şi mănuşile prea strîmte, prin stînjenirea circulaţiei de întoarcere venoasă, precum şi prin desfiinţarea stratului de aer izolant dintre tegumente şi haine, favorizează producerea degerăturilor.

Sînt afectate mai ales degetele mîinilor şi picioarelor, urechile şi bărbia (zone mai slab vascularizate şi mai puţin protejabile).

Frigul are asupra ţesuturilor atît o acţiune directă, cît şi o acţiune indirectă. Acţiunea directă constă în formarea cristalelor din apa interstiţială, ducînd la alterarea proteinelor. Cristalele formate lezează membranele şi organitele celulare. Acţiunea indirectă se manifestă prin iritarea terminaţiilor nervoase tegumentare, care determină *spasme* vasculare, reducerea fluxului sangvin periferic şi apariţia consecutivă a trombozelor vasculare în teritoriile expuse la frig. Ulterior, se produce atonia şi creşterea permeabilităţii capilare, care determină stază în sectorul vascular periferic, cu apariţia unui *edem* important.

În funcţie de intensitatea frigului, durata de expunere, asocierea factorilor favorizanţi, precum şi de reactivitatea organismului, leziunile produse prezintă caracteristici diferite .Acestea permit clasificarea degerăturilor în patru grade:

Degerătura de gradul I este denumită şi „dermatita eritematoasă". În formele cele mai uşoare, aceasta se manifestă subiectiv cu senzaţie de greutate dureroasă, înţepături şi furnicături ale tegumentelor expuse acţiunii frigului. În formele mai avansate apar dureri violente, însoţite de senzaţie de usturime şi chiar de tulburări de sensibilitate, manifestate prin prezenţa de furnicături, amorţeală, senzaţie de cald sau rece (senzaţii parestezice).

Obiectiv, la cîteva ore după încetarea acţiunii frigului, la nivelul zonei respective se constituie un *edem* voluminos, care

poate persista cîteva săptămîni. Tegumentele au un aspect violaceu, iar după 7—10 zile încep să se descuameze.

Degerătura de gradul II se caracterizează prin formarea *flictenelor*. Subiectiv, leziunile de gradul II se manifestă prin dureri și *senzații parestezice*.

După dezghețare, tegumentele sînt *congestionate*, iar la cîteva ore se constituie un *edem* voluminos. În primele 10 — 12 ore, la nivelul tegumentelor apar *flictene* cu conținut sangvinolent, sub care *dermul* apare roșu-violaceu sau gălbui. În evoluție, *flictenele* se usucă și după 10 — 12 zile se detașează, lăsînd pe locul respectiv o *escară* superficială. Degerăturile de gradul II se vindecă fără sechele, într-o perioadă de cîteva săptămîni.

Degerătura de gradul III interesează toată grosimea pielii și poate cuprinde și *hipodermul*. Subiectiv, aceasta se caracterizează prin tulburări de sensibilitate uneori paradoxale, în sensul că în unele cazuri există insensibilitatea la frig și dureri la căldură (P. SIMICI).

Leziunile necrotice se caracterizează prin apariția unui aspect plumburiu *(livid)* al pielii, la nivelul căreia se constituie *vezicule*-albăstrui. Evoluția leziunilor tegumentare duce la apariția unui placard negru, uscat, care se detașează după cîteva săptămîni, lăsînd pe loc o ulcerație atonă. Vindecarea degerăturilor de gradul III se face cu sechele, într-o perioadă de 2 — 3 luni.

În degerătura de gradul IV, leziunea, care are aspectul de „gangrenă uscată", interesează toate straturile pielii, țesutul celular subcutanat, precum și osul subiacent.

În faza acută accidentatul este de obicei în stare de *șoc*, somnolent, apatic sau dimpotrivă agitat cu delir. Vindecarea leziunilor de gradul IV se face greu, deobicei cu sechele.

EVOLUȚIA unei degerături poate fi încadrată în patru faze:
— faza de expunere la frig (înghețarea propriu-zisă);
— faza de încălzire (dezghețarea);
— faza de degerătură constituită (faza complicațiilor);

— faza de sechele.

Infecția tetanică și gangrena gazoasă reprezintă riscul major în perioada inițială a fazei de degerătură constituită. Tardiv, faza de sechele este marcată de tulburări trofice (tegumentare, musculare, osoase) și tulburări vasculo-nervoase locale.

TRATAMENTUL PREVENTIV. Cei expuși la acțiunea de lungă durată a frigului trebuie să cunoască unele elemente de protecție:

— combaterea principalilor factori cauzali(frigul și umezeala), prin: alimentație bogată în calorii și vitamine, cel puțin o masă caldă în 'ecurs de 24 de ore, consum moderat de alcool (100 ml /24 de ore) pentru acțiunea sa vasodilatatoare și stimulantă, evitarea imobilizării prelungite și a fumatului, menținerea căldurii corporale prin mișcare continuă;

— calitatea corespunzătoare a echipamentului: încălțăminte largă și impermeabilă, mănuși (de lînă sau de piele îmblănite) cu un singur deget, schimbarea cît mai frecventă a echipamentului umed.

PRIMUL AJUTOR. Autoajutorul reprezintă o modalitate importantă de limitare a degerăturilor. Astfel, obrajii și urechile pot fi încălzite cu palmele, mîinile pot fi încălzite alternativ în axile, iar degetele pot fi încălzite prin introducerea lor în gură.

Prima măsură de prim ajutor este scoaterea accidentatului de sub acțiunea frigului și plasarea sa într-o încăpere moderat încălzită. Accidentatul menținut în stare de veghe va fi hidratat continuu cu ceaiuri calde. Se interzice administrarea băuturilor alcoolice.

Regiunea degerată nu se masează, nu se fricționează cu zăpadă (risc de pierdere suplimentară de căldură și risc infecțios) și nu se unge cu pomezi grase.

Dacă în cazul degerăturilor superficiale (care interesează numai pielea) este indicată reîncălzirea rapidă a regiunii degerate, în degerăturile profunde este necesar transportul cît mai rapid al accidentatului la spital. Acesta nu se va face cu mijloace

festă prin: hipomobilitate, astenie musculară marcată, indiferență la stimulii externi, somnolență, scăderea frecvenței cardiace, respirații rare, hipotensiune arterială.

Faza a III-a (faza comei hipotermice) apare cînd temperatura zonei centrale scade sub 30°C. Manifestările inițiale în această fază sînt reprezentate de somnolență, apatie, după care se instalează coma. Moartea se produce prin epuizarea rezervelor metabolice, decompensare cardiacă, tulburări de ritm cardiac, care duc în final la apariția stopului cardio-respirator. Înainte de moarte apare o falsă senzație de căldură, întreruptă de tremurături violente, senzație de confort general și de euforie.

Înghețarea generalizată prin frig umed (hipotermia de imersie) se produce prin scăderea brutală a temperaturii organismului prin scufundarea în apă, la o tempeuratră apropiată celei de 0°C și se caracterizează printr-o fază reactivă foarte scurtă, manifestată prin: tremurături musculare accentuate, vasoconstricție periferică, creșterea frecvenței cardiace, respirații rapide, după care faza paralitică și faze comatoasă se succedă pe o perioadă de 5 — 7 minute.

În faza paralitică controlul voluntar al musculaturii membrelor este pierdut, corpul luînd rapid o poziție de flexie generalizată (comparată cu poziția fetală).

Starea de conștiență se pierde după aproximativ 5 minute, iar moartea apare la 10, maximum 20 de minute de la debutul imersiei.

TRATAMENTUL PREVENTIV al înghețării generalizate constă în respectarea următoarelor principii:

— cunoașterea traseului și durata necesară străbaterii sale pe timp de iarnă;

— dotarea cu echipament corespunzător;

— hidratarea corectă și continuă în timpul deplasării (ceaiuri calde și bine îndulcite);

— evitarea pauzelor prelungite;

— evitarea consumului de alcool (alcoolul favorizează pierderile de căldură).

PRIMUL AJUTOR Asitența cazurilor de înghețare generalizată reprezintă o urgență imediată. De obicei, însă, asistența este fie incompetentă, fie întîrziată. Din aceste motive „moartea cauzată prin acțiunea de salvare" este o realitate (P. RĂDULESCU). Pentru a evita aceasta, în primul rînd trebuie cunoscute gesturile care *NU* vor fi efectuate de echipa de salvare în fazele avansate ale înghețării generalizate;

— mobilizarea pasivă sau activă;

— fricționarea sau masarea;

— efectuarea respirației artificiale prin metode externe.

Nerespectarea acestor indicații duce la mobilizarea sîngelui din zona periferică a organismului spre zona centrală. Sîngele din zona periferică, avînd o temperatură cu 10°C mai scăzută decît temperatura celui din zona centrală, va determina reacții reflexe violente ale organelor vitale (inimă, sistem nervos central), reacții care se soldează cu apariția stopului cardio-respirator ireversibil.

Un alt gest interzis este reprezentat de efectuarea transportului de la locul accidentului, fără acordarea măsurilor de prim ajutor. *La locul accidentului este necesară îmbrăcarea victimei cu haine suplimentare, învelirea în pături, foi de cort, sau introducerea în saci de dormit.* În lipsa acestui material de protecție, pentru stoparea pierderilor de căldură, accidentatul va fi plasat între doi salvatori (unul cuprinzîndu-l de la spate, iar celălalt plasat înaintea sa), pînă la sosirea sau realizarea mijloacelor necesare transportului.

Transportarea de la locul accidentului, pînă la prima cabană va fi realizată cu ajutorul unor mijloace improvizate (sanie realizată din schiuri solidarizate cu cordelină, pe care se așază pături și sacul de dormit în care se află accidentatul), sau mijloacele specilizate de transport ale echipelor SALVAMONT.

Măsurile de prim ajutor acordate la cabană se aplică în funcție de stadiul evolutiv în care se găsește accidentatul. În cazul în care accidentatul are conștiența păstrată, este necesară plasarea sa într-o baie cu apă încălzită la 35 — 40°C, timp de 1/2 oră

și administrarea de ceaiuri fierbinți, bine îndulcite, atît pentru refacerea substratului energetic, cît și pentru compensarea pierderilor de lichide. În cazul fazei comatoase, dar cu funcțiile cardio-respiratorii păstrate, este necesară plasarea accidentatului într-o baie în care apa se încălzește mai lent. Aceasta, deoarece mobilizarea bruscă a sîngelui din zona periferică spre zona centrală poate induce stopul cardio-respirator. Apariția stopului respirator necesită efectuarea manevrelor de respirație artificială „gură la gură", iar apariția stopului cardiac implică efectuarea manevrelor de masaj cardiac extern.

De la cabană pînă la unitatea sanitară, accidentatul va fi transportat de preferință cu ajutorul salvării antișoc.

În spital, într-o secție de terapie intensivă, sub controlul constantelor biologice și al evoluției clinice se vor realiza: monitorizarea funcțiilor vitale, revenirea temperaturii zonei centrale a organismului la valorile normale, corectarea deficitelor hidroelectrolitice, prevenirea complicațiilor.

INTOXICAȚII ACUTE EXOGENE

Toxicul reprezintă orice substanță care, introdusă în organism în cantități relativ reduse, provoacă alterări funcționale sau leziuni care determină o stare patologică denumită intoxicație.

Toxicitatea unei substanțe este determinată de: proprietățile sale chimice și fizice (gradul de dispersie, solubilitatea, volatilitatea, ionizarea), doza, concentrația, greutatea corporală, obișnuința și reactivitatea organismului.

Calea de pătrundere în organism a toxicelor este diversă: digestivă, respiratorie, parenterală, cutanată etc.

Majoritatea toxicelor se elimină sub formă de metaboliți. Eliminarea este condiționată de: proprietățile fizico-chimice ale toxicului, doza administrată, calea de pătrundere în organism, precum calea preferențială de eliminare. Pentru majoritatea toxicelor rinichiul constituie calea principală de eliminare din organism.

INTOXICAȚIA CU ALCOOL ETILIC

Alcoolul etilic (etanolul) este un lichid incolor, volatil, cu miros specific și gust arzător, inflamabil, și miscibil (se amestecă) cu apa în orice proporție.

Este folosit ca solvent, diluant sau în unele sinteze în industria chimică, cu antiseptic și dezinfectant în medicină (în concentrație de 70°), sau pentru prepararea băuturilor alcoolice.

Intoxicația se produce prin ingerare voluntară, rareori accidentală (la copiii mici) a diverselor băuturi sau lichide alcoolice.

Doza medie *letală* este de 4 — 6 g alcool/kg corp.

Tipurile de băuturi alcoolice sînt foarte variate. Cu toate acestea, majoritatea popoarelor își au băutura lor preferată. Astfel românii preferă țuica, rușii votca, germanii berea, englezii whisky-ul, francezii coniacul, italienii vinul etc.

Alcoolul etilic se absoarbe prin mucoasa bucală, gastrică, intestinală și difuzează rapid în țesuturi. Viteza de absorbție depinde de: cantitatea de alcool ingerată, concentrația alcoolului, starea de plenitudine a stomacului.

Se consideră că alcoolemia maximă se realizează la 20 — 30 de minute de la ingerare, dacă stomacul nu conține alimente, și în 1 — 2 ore, în caz că stomacul conține alimente ingerate anterior.

Alcoolul se concentrează în mod diferit în organe. Astfel la o alcoolemie de 1 g/1 000, în creier va fi o concentrație de 0,75/1 000, în rinichi 0,85/1 000, în lichidul cefalorahidian 1,25/1 000, iar în urină 1,35/1 000.

Etanolul este metabolizat în organism în procent de 90—95%, iar restul de 5 — 10% se elimină ca atare prin urină și aerul expirat. În organism, alcoolul este metabolizat în principal la nivelul ficatului, sub acțiunea alcool-dehidrogenazei. Această enzimă are capacitatea de a metaboliza numai 8 — 10 g alcool/oră. La copil, intoxicațiile cu etanol sînt mult mai grave, datorită deficitului hepatic de alcool-dehidrogeneză.

Consumul exagerat de alcool etilic mobilizează glicogenul hepatic. Acest fapt face ca în cazurile grave de comă alcoolică să se asocieze și crize de hipoglicemie.

Eliminarea etanolului metabolizat este favorizată prin creșterea diurezei și prin hiperventilație.

Toxicitatea alcoolului etilic crește prin asocierea cu barbiturice, tranchilizante, depresoare ale sistemului nervos central.

SEMNELE CLINICE ale intoxicației acute cu alcool etilic evoluează în trei faze, în raport cu alcoolemia. Cu toate acestea la aceeași alcoolemie, manifestările clinice diferă, în funcție de obișnuința sau neobișnuința consumului de alcool.

Faza I corespunde intoxicației ușoare (alcoolemie 0,5 — 1,5 g/1 000). Deși fals etichetată ca „fază de excitație", aceasta nu este de fapt decît consecința acțiunii depresive a alcoolului asupra scoarței cerebrale, cu rol de control și inhibiție a centrilor subcorticali. Fenomenele care apar sînt consecința inhibiției funcțiilor intelectuale superioare. Individul este euforic, logoreic, volubil, expansiv, cu emoții puternice și tendință la violență și impulsivitate în vorbe și acțiuni. Deasemenea, se constată scăderea acuității vizuale și acustice, ca și o ușoară incoordonare musculară.

La această doză, alcoolul dă o falsă impresie de creștere a capacităților fizice și intelectuale.

Faza a II-a corespunde intoxicației de gravitate medie (alcoolemie 1,5 — 2,5 g/1 000) și este denumită faza „beției alcoolice". Individul devine dezorientat și confuz, cu scăderea acentuată a acuității vizuale și acustice, a vitezei de reacție și a sensibilității. Memoria și judecata sînt mult alterate, iar tulburările psihice predispun la instalarea unei agresivități periculoase. Incoordonarea motorie, asociată tulburărilor de echilibru și *vertijului*, duc la apariția mersului ebrios. Acestor fenomene li se asociază sughițul, vărsăturile, transpirațiile și *congestia* accentuată a feței.

Faza a III-a corespunde intoxicațiilor grave (alcoolemie peste 2,5 g/1 000) și reprezintă faza de comă alcoolică.

Coma alcoolcă are de obicei o evoluție liniștită. Ea durează în general 12 — 24 de ore, perioadă de timp în care alcoolemia scade prin metabolizarea alcoolului, și se caracterizează prin semne de *anestezie* și *congestie* intensă a feței. Intoxicatul nu răspunde la stimulii externi și frecvent nu mai are control sfincterian pentru urină și fecale.

Iritația gastrică este responsabilă de apariția vărsăturilor. Conținutul gastric poate fi aspirat în căile respiratorii, ducînd la asfixie sau pneumonie de aspirație.

La o alcoolemie de 3,5 — 4 g/1 000 se poate instala moartea fie prin insuficiență circulatorie acută, fie prin insuficiență res-

piratorie ca efect al blocării căilor aeriene superioare cu vomismente.

Coma alcoolică se însoţeşte de hipoglicemie (mai ales la copii), ca rezultat al demobilizării glicogenului hepatic.

Dacă în cazul intoxicaţiilor uşoare şi medii, menţinerea intoxicatului la căldură şi supravegherea respiraţiei sînt suficiente, în cazul intoxicaţiilor grave, internarea în spital devine obligatorie.

PRIMUL AJUTOR în cazul intoxicaţiilor grave cu alcool etilic constă în:

— provocarea de vărsături;

— spălătură gastrică cu soluţie de bicarbonat de sodiu (3 —5 %). Atît vărsăturile, cît şi spălătura gastrică, pentru a fi eficiente, trebuiesc efectuate în primele două ore de la ingestie (aceasta avînd în vedere rapiditatea cu care se absoarbe alcoolul etilic prin mucoasa gastrică). Spălătura gastrică se va efectua după prealabila intubaţie orotraheală, pentru a preveni refluarea conţinutului gastric în căile aeriene superioare;

— manevre de scădere a alcoolemiei; diureza osmotică (cu manitol sau glucoză hipertonă) sau epurarea extrarenală (dacă este posibilă) duc la scăderea rapidă a alcoolemiei. Administrarea fructozei în perfuzie scade de asemenea alcoolemia prin accelerarea ritmului de metabolizare al alcoolului etilic;

— tratamentul insuficienţei respiratorii (eliberarea căilor aeriane superioare, oxigenoterapie, ventilaţie mecanică);

— tratamentul insuficienţei circulatorii (soluţii macromoleculare, vasopresoare, hemisuccinat de hidrocortizon, tonicardiace);

— corectarea hipoglicemiei (cu soluţii glucozate);

— antibioterapia se impune pentru prevenirea sau combaterea infecţiilor bronhopulmonare de aspiraţie.

Se vor evita: administrarea de lichide în exces, de morfină (deprimă centrul respirator chiar şi la alcoolemii reduse), precum şi a altor medicamente.

INTOXICAŢIA CU ALCOOL METILIC

Alcoolul metilic (metanolul) este un lichid incolor, cu miros asemănător alcoolului etilic, cu gust arzător, miscibil (se amestecă) cu apa şi alcoolul etilic, inflamabil şi volatil.

Este folosit ca solvent organic în industria chimică, pentru prepararea lichidului antigel, sau drept combustibil.

Intoxicaţia cu alcool metilic se produce de cele mai multe ori, în mod accidental, prin confundare cu alcoolul etilic şi rareori prin consumul de băuturi alcoolice falsificate prin adausul de alcool metilic.

Doza toxică de alcool metilic este de 5—10 ml, iar doza *letală* de circa 30—60 ml.

Alcoolul metilic se absoarbe pe toate căile (digestivă, respiratorie, cutanată).

În organism el este metabolizat în doi compuşi activi, acidul formic şi formaldehida, sub acţiunea unei enzime (alcool-dehidrogenaza), mai ales la nivelul ficatului şi rinichilor, Metabolizarea alcoolului metilic prin acţiunea alcool-dehidrogenazei se face de 5 ori mai lent decît cea a alcoolului etilic.

Efectele toxice mai importante ale metanolului sînt cele indirecte şi se datoresc metaboliţilor activi eliberaţi. Astfel, acidul formic este responsabil pentru producerea unei acidoze severe, iar formaldehida provoacă leziuni de nevrită optică (deobicei ireversibile).

Alcool-dehidrogenaza poate oxida 10 g alcooli / oră şi are o afinitate de 10 ori mai mare pentru alcoolul etilic, decît pentru alcoolul metilic. Datorită acestui fapt, metabolizarea alcoolului metilic poate fi blocată prin saturarea alcool-dehidrogenazei de către alcoolul etilic. Avînd în vedere aceasta, alcoolul etilic se foloseşte ca antidot în cazul intoxicaţiilor cu alcool metilic (etanolul scăzînd metabolizarea metanolului şi favorizînd eliminarea sa urinară).

SEMNE CLINICE. Ingestia de alcool metilic duse la o beţie mai puţin pronunţată decît alcoolul etilic, iar instalarea simptomatologiei poate fi precedată de o perioadă de latenţă. Aceasta

este scurtă dacă a fost ingerat numai alcool metilic și crește în cazul că alcoolul metilic a fost consumat în asocierea cu alcoolul etilic (latență de 8—24 de ore).

În formele ușoare, intoxicația se manifestă numai prin cefalee frontală intensă și *vertij*, simptome care sînt reversibile după o perioadă de 24 de ore.

În formele grave, apar următoarele simptome: *cianoză*, hipotermie, transpirații reci, dureri la nivelul musculaturii membrelor inferioare, *dispnee*, puls mic și neregulat, *palpitații*, hipotensiune arterială, grețuri, vărsături, dureri abdominale violente diaree, incontinență și scăderea cantității de urină, agitație motorie, convulsii, globi oculari dureroși, tulburări de vedere și dilatarea pupilelor.

Moartea se poate instala brusc, sau după o comă de mai multe ore și se produce într-o fază de convulsii terminale.

Dacă intoxicatul supraviețuiește, apare scăderea marcată a acuității vizuale pînă la orbire; examenul de fund de ochi atestă instalarea atrofiei optice.

MĂSURI PREVENTIVE. Etichetarea recipientelor în care se păstrează lichide poate duce la evitarea intoxicațiilor accidentale prin confundarea cu alcoolul etilic.

PRIMUL AJUTOR. Suspectarea intoxicației cu alcool metilic în primele 3 ore de la ingestie, presupune efectuarea unor prime manevre terapeutice, înainte ca accidentatul să fie transportat la o unitate medicală:

— provocarea de vărsături;

— spălătura gastrică cu apă călduță sau soluție de bicarbonat de sodiu și suspensie de cărbune activat, după care se provoacă vărsături;

— administrarea orală de bicarbonat de sodiu 4—10 g (ca antiacid).

În continuare măsurilor terapeutice, în spital timp de 1—3 zile se va administra alcool etilic ca tratament antidot. Pentru saturarea permanentă a alcool-dehidrogenazei este necesară

administrarea din 4 în 4 ore a 100 ml soluție alcoolică 50% (oral), sau 50 ml alcool etilic pur intravenos.

Acidoza produsă de acidul formic va fi neutralizată prin administrarea bicarbonatului de sodiu în doză de 5—10 g/oră. În cazurile grave, bicarbonatul de sodiu se poate administra pe cale intravenoasă. Controlul eficienței administrării bicarbonatului se face de 2—3 ori pe zi, prin determinarea pH-ului urinar (care trebuie să devină alcalin).

Aportul bogat în lichide, atît pe cale orală, cît și în perfuzie intravenoasă (glucoză 5%), grăbește eliminarea renală a toxicului.

Hemodializa, prin folosirea rinichiului artificial, duce la eliminarea rapidă a metanolului din circulația sangvină.

Pentru protecția retinei de acțiunea excitantă a razelor luminoase este necesară aplicarea unui pansament oclusiv pe o perioadă de cîteva zile.

INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON

Oxidul de carbon (CO) este un gaz incolor și inodor, cu densitatea de 0,96.

În majoritatea cazurilor, oxidul de carbon este rezultatul arderilor incomplete, în cazul: sobelor cu cărbuni cu tiraj redus, mașinilor de gătit defecte, gazului de eșapament.

Atît pătrunderea, cît și eliminarea toxicului din organism se fac pe cale respiratorie.

Oxidul de carbon are o afinitate de 250 de ori mai mare pentru hemoglobină decît oxigenul. Acțiunea toxică a oxidului de carbon se datorește blocajului hemoglobinei și formării carboxihemoglobinei, incapabilă de a transporta oxigenul. *Hipoxia*, care se instalează prin formarea carboxihemoglobinei, duce la apariția de leziuni în special la nivelul sistemului nervos și al miocardului (organe mai sensibile la lipsa de oxigen).

Efectele toxice ale oxidului de carbon sînt dependente de: concentrația gazului din aerul inspirat, durata inhalării, debitul

respirator și cardiac, nevoile de oxigen ale țesuturilor, concentrația hemoglobinei sangvine, vîrsta accidentatului (copiii sînt mai sensibili), asocierea alcoolului, starea de sănătate anterioară a accidentatului.

SEMNE CLINICE. Debutul se caracterizează prin apariția unei cefalei frontale, însoțită de grețuri și amețeli. În continuare se instalează o stare de astenie rapid progresivă, urmate de o stare de somnolență marcată sau uneori de o stare de agitație. Pulsul este rapid și de amplitudine redusă, asociat cu o hipotensiune arterială marcată. Respirația este superficială. Coma, în cazul intoxicațiilor cu oxid de carbon, este de lungă durată (24—48 de ore). Moartea poate surveni prin paralizia centrilor respiratori, sau prin insuficiență cardiacă.

Așa cum a arătat SAYERS (citat de Ț. CRIȘAN), există o corelație strînsă între concentrația carboxihemoglobinei și simptomatologie:

Concentrația în aer	**Saturația sîngelui %**	**Semne clinice**
1/10 000	0—10	nici un simptom
1/5 000	10—20	constricție frontală, cefalee ușoară, vasodilatație cutanată
1/2 000	20—30 30—40	cefalee, pulsații temporale cefalee gravă, slăbiciune, amețeli,
1/1 000	40—50	diminuarea vizibilității la fel ca la punctul precedent, cu tendință mai mare la colaps și *sincopă; tahicardie* și *tahipnee*
	50—60	*sincopă, tahicardie, tahipnee,* comă, convulsii intermitente, respirație superficială
1/500	60—70	comă cu convulsii intermitente, inhibiție cardiacă și respiratorie, deces
1/100	70—80	moarte foarte rapidă
1/10	80 și peste	moarte fulgerătoare

Intoxicația cu oxid de carbon este gravă atît prin prognosticul imediat rezervat (edem pulmonar acut, infarct miocardic, moarte fulgerătoare), cît și prin sechelele ulterioare (gangrene la nivelul extremităților, sechele neurologice definitive).

MĂSURILE PREVENTIVE constau în asigurarea unui tiraj bun al sobelor cu cărbuni. De asemenea este recomandabilă evitarea înnoptării în autoturismele cu motorul lăsat în ralanti, pentru a se încălzi. Existența unor defecțiuni de eliminare a gazelor de eșapament pot duce la acumularea în cabină a oxidului de carbon în concentrație toxică.

PRIMUL AJUTOR în cazul intoxicațiilor acute cu oxid de carbon va respecta următoarele secvențe:

— scoaterea accidentatului din mediul toxic;
— asigurarea libertății căilor aeriene superioare;
— respirație artificială;
— masaj cardiac extern (la nevoie);
— oxigenoterapie;
— analeptice respiratorii.

Intoxicatul va fi transportat de urgență la o unitate spitalicească (asigurîndu-se oxigenoterapia pe durata transportului), într-o secție de terapie intensivă, unde pe baza evaluării clinico-biologice se va continua tratamentul.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU BENZINE

Benzinele sînt lichide incolore, cu miros specific, în componența cărora intră hidrocarburi cu 5—10 atomi de carbon, la care se adaugă substanțe oxidante și antidetonante. Benzinele folosite drept carburant conțin în plus izobutan și izopentan (pentru sporirea volatilității) și tetraetil de plumb (pentru creșterea cifrei octanice).

Benzinele sînt folosite drept carburanți sau ca solvenți în industria chimică.

Intoxicațiile cu benzine se produc de obicei accidental prin: inhalarea de vapori într-un spațiu închis, ingestia în momentul transvazării cu ajutorul furtunului, aspirarea sau refularea lichidului în căile aeriene (trahee, bronșii), absorbția pe cale cutanată (în proporție redusă).

Eliminarea benzinei din organism se face preponderent pe cale pulmonară (prin aerul expirat).

SEMNELE CLINICE ale intoxicațiilor cu benzine sînt diferite, în funcție de calea de pătrundere și de doza pătrunsă în organism.

Inhalarea de aer saturat cu vapori de benzină produce, în cazul intoxicațiilor ușoare și medii, semne de iritație conjunctivală și lăcrimare, după care se instalează un tablou clinic asemănător intoxicației acute cu etanol, de unde și denumirea de „beție benzinică".

Prima fază (de excitație) se manifestă printr-o exaltare exagerată, logoree și rîs nemotivat.

Faza a doua a „beției benzinice" (faza de inhibiție) se manifestă prin cefalee, amețeli, zgomote în urechi, senzație de arsură în torace. Dacă accidentatul nu este scos din mediul respectiv și inhalarea vaporilor continuă, se produce pierderea bruscă a stării de conștiență, comă narcotică, anestezie generală și chiar moarte.

Ingestia accidentală de benzină (în cantitate mai mare de 1 ml/kg corp) produce imediat: senzație de arsuri bucale, esofagiene și abdominale, grețuri și vărsături, *tahicardie, dispnee, cianoză*, fenomene datorate deprimării sistemului nervos central (somnolență, pierderea stării de conștiență, comă).

Aspirația sau refluarea benzinei în căile aeriene reprezintă modalitatea de intoxicare cea mai gravă. Simptomatologia clinică este dominată de manifestări respiratorii: miros de benzină al aerului expirat, tuse, spută hemoragică, simptome care sînt însoțite de subicter tegumentar, febră, hiperexcitabilitate, tremurături, convulsii, comă.

Pătrunderea benzinei în alveolele pulmonare determină apariția pneumoniei chimice, care se poate suprainfecta.

PRIMUL AJUTOR. Manevrele de prim ajutor trebuie adaptate în funcție de modalitatea de pătrundere a toxicului în organism.

În cazul intoxicațiilor prin inhalare de aer saturat cu vapori de benzină sînt necesare:

— scoaterea accidentatului din mediul toxic;

— ventilația mecanică (în cazul deprimării centrilor respiratori);

— oxigenoterapie;

— diazepam (în caz de convulsii).

În cazul ingestiei accidentale, provocarea imediată a vărsăturilor poate fi periculoasă, prin riscul de refluare (respirare) al toxicului în căile respiratorii superioare. Măsurile de prim ajutor în aceste cazuri vor urmări:

— împiedicarea absorbției, prin administrarea de ulei de parafină (200 ml);

— spălătură gastrică cu apă călduță și cărbune activat;

— evacuarea conținutului gastric prin sondă esogastrică.

În formele cu manifestări pulmonare sînt necesare:

— respirația artificială;

— oxigenoterapia;

— hemisuccinatul de hidrocortizon (200 mg, repetat la 2—3 ore).

La nivelul spitalului vor fi completate măsurile de prim ajutor avînd ca scop eliminarea toxicului pătruns în organism. Vor fi susținute funcțiile vitale și se vor preveni infecțiile bronhopulmonare prin administrarea preventivă a antibioticelor, MOGOȘ recomandă administrarea profilactică a penicilinei și oxacilinei, iar în cazul suprainfecției penumoniei chimice, adaugă acestei asociații kanamicină, gentamicină sau biseptol.

Tardiv, în urma intoxicațiilor acute cu benzine pot apărea leziuni degenerative la nivelul ficatului, rinichilor, splinei sau măduvei osoase.

MICA FARMACIE DE VACANŢĂ

Deplasarea turiştilor pentru o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp în afara zonelor populate, impune necesitatea prezenţei în bagaje a unui barem minim de medicamente şi accesorii medicale.

Trusa medicală a turistului (sănătos) trebuie să cuprindă în mod obligatoriu:

— algocalmin — comprimate cu acţiune analgetică, antitermică, antiinflamatorie şi antispastică;

— acid acetilsalicilic (aspirină) — comprimate cu acţiune antipiretică, analgetică, antiinflamatorie;

— codenal — comprimate cu acţiune sedativă, calmant al tusei;

— fasconal — comprimate cu acţiune antialgică (însumează efectele acidului acetilsalicilic, fenacetinei şi codeinei);

— scobutil — comprimate cu acţiune antispastică asupra musculaturii netede, diminuează motilitatea şi secreţia gastrică, biliară şi pancreatică;

— faringosept — comprimate cu acţiune bacteriostatică folosite pentru profilaxia şi tratamentul infecţiilor buco-faringiene;

— tablete de Burow — soluţia aplicată în comprese are acţiune antiinflamatorie locală în cazul entorselor;

— bicarbonat de sodiu — folosit ca antiacid gastric;

— cristale de permanganat de potasiu — folosit ca dezinfectant în soluţie apoasă;

— saprosan — drajeuri cu acţiune antibacteriană, antimicotică în enterocolite;

— emetiral — drajeuri cu acţiune antivomitivă;

— feşi de tifon;

— pansamente sterile;

— bandă de leucoplast;

— spirit medical (sticlă de 200 ml).

Persoanele cu afecţiuni cronice vor avea în trusa medicală şi medicamentele specifice pentru afecţiunea respectivă.

Trusa medicală poate fi improvizată într-o cutie de material plastic, sau într-un mic ghiozdan metalic de carton. Depozitarea medicamentelor se poate face în cutii separate de plastic, sau într-o cutie compartimentală (tip pescăresc).

Deplasările în zonele viperigene necesită prezenţa suplimentară a **trusei antiviperoase** (ser antiviperos, seringi sterile, garou), aflate în dotarea Centrelor Sanitare Antiepidemice din zonele respective.

Deplasările cu autoturismul presupun, pe lîngă prezenţa medicamentelor enumerate anterior, şi cunoştinţele necesare manipulării eficiente a trusei medicale de urgenţă destinată autovehiculelor. **Trusa pentru acordarea primului ajutor aflată în dotarea autovehiculelor** conţine:

— dispozitivul pentru respiraţia artificială compus din trei elemente: piesa de gură (fig. 65 c), blocul supapelor (fig. 65 d) şi tubul gofrat (fig. 65 b);

— spatula (fig. 65 g), din material plastic, necesară deschiderii cavităţii bucale în cazul în care arcadele dentare sînt încleştate;

— aspiratorul de secreţii (fig. 65 e) este prevăzut cu un tub de cauciuc care se introduce în cavitatea bucală şi faringe. Apăsîndu-se pe membrana aspiratorului se absorb secreţiile buco-faringiene, înainte de începerea manevrelor de respiraţie artificială, sau în cursul acesteia, dacă manevrele de respiraţie artificială sînt jenate de acumulările de secreţii;

— pipele GUEDEL (fig. 65 a), în număr de două (una pentru adulţi şi una pentru copii), sînt două piese de material plastic în formă de seceră, prin a căror aplicare se previne obstrucţia căilor respiratorii superioare prin căderea bazei limbii peste ori-

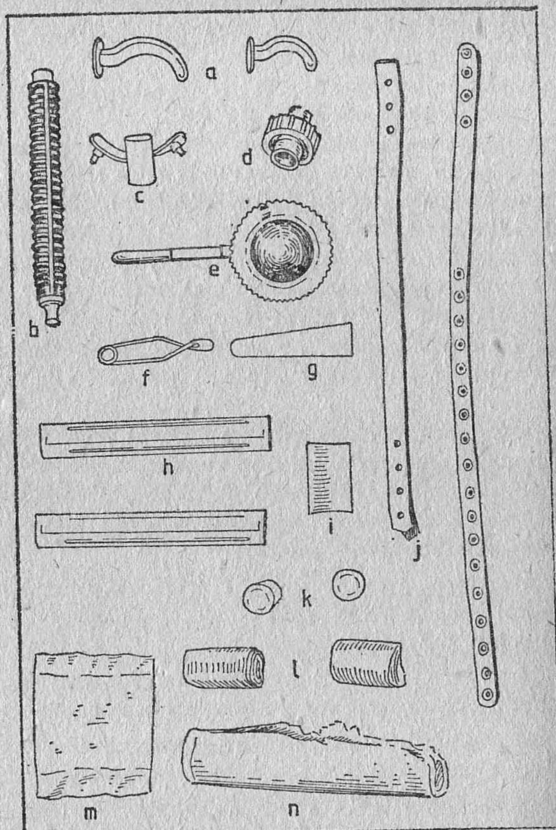


Fig. 65. — Elementele constitutive ale trusei de prim ajutor din dotarea autoturismelor: a) pipele GUEDEL; b) tubul gofrat; c) piesa de gură; d) blocul supapelor; e) aspiratorul de secreţii; f) pensa de nas; g) atele; i) dispozitiv de prelungire al atelelor, j) lame de cauciuc; k) tuburi cu pansterină şi praf de sulfamidă; l) feşi mici de tifon; m) pansament steril; n) faşă mare de tifon.

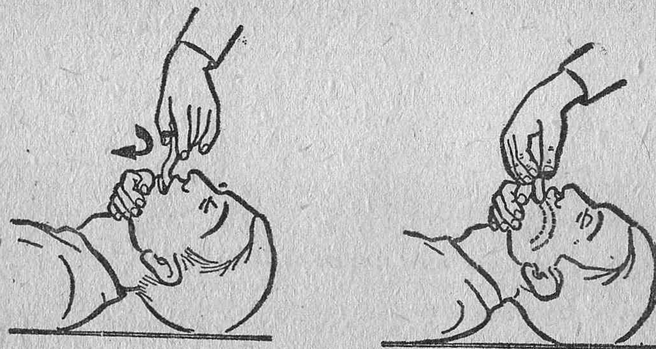


Fig. 66. — Modalitatea de introducere şi fixare a pipei GUEDEL.

ficiul glotic, în cursul transportului accidentaţilor comatoşi. Introducerea pipei necesită punerea capului în extensie. Vîrful pipei alunecă pe peretele superior al cavităţii bucale (bolta palatină), concavitatea pipei fiind orientată în sus; în momentul în care vîrful pipei a ajuns la nivelul peretelui posterior al faringelui, pipa se roteşte cu concavitatea în jos pe faţa superioară a limbii. Placa de la nivelul extremităţii externe a pipei se aplică şi se sprijină pe buze;

— pensa de nas (fig. 65 f) obstruează (închide) orificiile narinare, în timpul realizării manevrelor de respiraţie artificială;

— atelele din material plastic (fig. 65 h), cu dispozitivul de prelungire (fig. 65 i), sînt folosite pentru realizarea imobilizărilor provizorii;

— lamele de cauciuc, (fig. 65 j), prevăzute cu orificii echidistante şi cu piese din material plastic pentru fixare, sînt folosite pentru realizarea imobilizărilor provizorii;

— feşi de tifon (fig. 65 l, n) şi comprese sterile (fig. 65 m);

— 2 tuburi din material plastic (fig. 65 k), care conţin Pansterină (de culoare verde), respectiv praf de sulfamidă pentru dezinfectarea şi pansamentul plăgilor.

GLOSAR

Abducție = mișcare care determină îndepărtarea segmentelor corpului de planul median
Abolit = suprimat, desființat
Adducție = mișcare care determină apropierea segmentelor corpului de planul median
Adenopatie = creșterea de volum a ganglionilor limfatici
Analgetic = medicament care atenuează sau suprimă durerea
Anamneză = date culese de medic despre bolnav și semnele bolii, pentru a le utiliza în vederea stabilirii diagnosticului
Anestezie = pierderea sensibilității dureroase
Anorexie = lipsa poftei de mîncare
Antipiretic = medicament care scade temperatura crescută a corpului în cazul unei stări febrile
Anxietate = stare afectivă patologică, caracterizată prin neliniște nesiguranță, teamă nedeslușită, fără obiect sau legată de presupunerea posibilității unui pericol iminent; este însoțită de tulburări cardio-respiratorii
Apatie = stare de indiferență, lipsă de interes față de propria persoană și de tot ce se petrece în jur
Apnee = oprirea temporară a respirației
Atelectazie = proces anatomopatologic în care se produce colabarea (turtirea) alveolelor pulmonare ca urmare a lipsei de aer alveolar
Bradicardie = rărirea ritmului contracțiilor cardiace (sub 60 contracții pe minut)
Cianoză = colorație albăstruie a pielii și mucoaselor datorită stagnării sau oxigenării insuficiente a sîngelui din capilarele regiunii respective
Colică = durere abdominală violentă, care apare brusc sub formă de crize

Congestie = fenomen datorat prezenței unei cantități mărite de sînge într-o anumită regiune, fie prin flux sangvin crescut, fie datorită jenării întoarcerii venoase (sinonim cu Hiperemie)
Debridare = manevră chirurgicală prin care se lărgește o plagă sau prin care se excizează țesuturile devitalizate
Defibrilare electrică = manevră de restabilire a ritmului cardiac normal prin aplicarea șocurilor electrice
Derm = porțiunea mijlocie a pielii
Dispnee = tulburare a ritmului și frecvenței respiratorii, caracterizată prin sete de aer și dificultate în respirație
Distal = mai îndepărtat de rădăcina membrului
Echimoză = vînătaie
Edem = acumulare de lichid seros în țesuturi, ca urmare a tulburărilor circulației sangvine sau limfatice
Encefal = creier
Epiderm = porțiunea superficială a pielii
Eritem = roșeața pielii
Escară = necroză tisulară rezultată prin acțiunea directă a unor factori fizici sau chimici asupra unor țesuturi normale
Escoriație = zgîrietură
Etiologie = cauză
Excizie = îndepărtarea prin secționare pe cale chirurgicală a unei porțiuni de țesut sau organ
Extensie = mișcare care determină punerea în continuare a celor două segmente vecine dintr-o articulație, cu deschiderea unghiului dintre ele (întindere)
Fibrilație ventriculară = tulburare gravă a ritmului de contracție al ventriculelor, cînd frecvența foarte rapidă a contracțiilor duc la ineficiența funcțională a inimii
Flanc = regiunea laterală a abdomenului, cuprinsă între ultima coastă și șold (creasta iliacă)
Flexie = mișcare care determină apropierea a două segmente vecine dintr-o articulație, prin micșorarea unghiului dintre ele (îndoire)
Flictenă = colecție circulară circumscrisă de dimensiuni mai mari decît vezicula, care se formează la suprafața pielii
Fosă iliacă = porțiunea laterală a etajului inferior al abdomenului
Fotofobie = intoleranța anormală la lumină
Frison = contracție involuntară a musculaturii, care duce la tremurături; se asociază cu senzație intensă de frig și cu clănțănitul dinților
Fungi = ciuperci

Grataj = scărpinare
Hematom = acumulare localizată pseudotumorală de sînge
Hematurie = prezența în urină a sîngelui proaspăt, provenit din căile urinare
Hemodiluție = scăderea numărului de globule roșii în unitatea de volum
Hemoglobinurie = prezența de hemoglobină liberă în urină, al cărei aspect devine brun
Hemoliză = fenomen de distrugere a globulelor roșii cu eliminarea hemoglobinei
Heperemie = Vezi Congestie
Hipoderm = stratul cel mai profund al pielii cu conținut mare de țesut adipos
Hipoestezie = diminuarea intensității de recepție a diverselor tipuri de sensibilitate
Hipoxie = scăderea concentrației oxigenului sub limitele normale în aer și țesuturi
Index = degetul al doilea de la mînă
Letal = mortal, fatal
Leucocitoză = creșterea numărului de leucocite (globule albe), peste valorile normale (6 000—8 000/mm³)
Lipotimie = pierderea bruscă, de scurtă durată, a conștienței, cu relaxare musculară parțială sau totală
Livid = culoare albăstruie-palidă (plumburie), caracteristică țesuturilor cu aport redus de sînge arterial
Midriază = dilatarea pupilelor peste dimensiunile obișnuite
Mioză = contracția pupilelor sub dimensiunile obișnuite
Oligurie = reducerea sub 800 ml a cantității de urină emisă în 24 de ore
Orificiu glotic = orificiul dintre corzile vocale, prin care laringele comunică cu faringele
Palpitații = perceperea supărătoare a bătăilor inimii (normale, accelerate, neregulate)
Parestezii = tulburări de sensibilitate, manifestate prin prezența de furnicături, amorțeală, senzație de cald sau rece
Poliartralgii = dureri concomitente la nivelul mai multor articulații
Police = degetul mare de la mînă
Proximal = mai apropiat de rădăcina membrului
Prurit = senzație particulară de la nivelul pielii, care provoacă scărpinatul (mîncărime)
Ptoză = căderea, coborîrea unui organ din poziția sa normală

Purpură = apariția spontană pe piele și mucoase de pete mici cu aspect hemoragic
Sedativ = medicament care liniștește o stare de excitație
Sincopă = sindrom paroxistic de întrerupere a circulației și respirației, caracterizat prin pierderea stării de conștiență, prăbușirea tensiunii, absența pulsului, asociată cu diferite fenomene nervoase
Spasm = creștere bruscă a tonusului musculaturii netede
Șoc = mod de acțiune al organismului față de un factor agresiv puternic, în care organismul reacționează prin punerea în acțiune a resurselor generale de apărare
Tahicardie = creșterea a frecvenței cardiace peste valorile normale corespunzătoare vîrstei, sexului și stării de antrenament
Tahipnee = respirații cu frecvență crescută (Polipnee)
Tenesme = contracții spastice dureroase ale sfincterului anal sau al colului vezicii urinare
Traheotomie = manevră prin care se creează un orificiu la nivelul traheii; aceasta scurtcircuitează căile aeriene superioare și permite asigurarea oxigenării
Vertij = senzație falsă de deplasare a propriei persoane sau a obiectelor din jur, asociată cu imposibilitatea aprecierii exacte a poziției în spațiu și cu o stare psihică nefavorabilă (amețeală)
Veziculă = cavitate de dimensiuni mici, situată pe suprafața pielii, plină cu lichid transparent sau serohemoragic

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ARTZ C., HARDY J.D., *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Edit. Medicală, București, 1969;
BACIU CL. *Aparatul locomotor*, Edit. Medicală, București, 1981;
BEJAN L., GORNIC GH. *Primul ajutor la locul accidentului și în timpul transportului*, Edit. Facla, Timișoara, 1981;
BLIDARU P., *Primul ajutor în caz de accidente de circulație*, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1969;
BOLOCAN I., STANCA I., *Accidentul de circulație*, Edit. Medicală, București, 1977;
BOUCHET R., *Précis de radiodiagnostic en traumatologie maxillo-faciale*, Librairie Arnette, Paris, 1979;
CAFRIȚA A., BUCUR A., *Primul ajutor în urgențele medico-chirurgicale*, Edit. Militară, București, 1976;
CALOGHERA C. (sub redacția), *Chirurgie de urgență*, Edit. Litera, București, 1980;
CONSTANTINESCU M., ȘT., *Accidentele de circulație*, Edit. Medicală, București, 1969;
DIACONESCU N., ROTTENBERG N., NICULESCU V., *Noțiuni de anatomie practică*. Edit. Facla, Timișoara, 1979;
DRAGOMIR D., POPESCU V., *Intoxicațiile acute la copil*, Edit. Medicală, București, 1985
ELIADE EUGENIA, TOMA M., *Ciuperci. Mic atlas*, ed. a II-a, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1977;
FILIP V., IAMANDESCU I.B., *Urticaria și angioedemul*, Edit. Medicală, București, 1986;
FRANÇOIS B., CARA M., DELEUZE R., POISVERT M., *Médecine d'urgence. Anesthésie. Réanimation*, Edit. Masson, Paris, New York, Barcelone, Milan, 1977;
FUHN I., VANCEA ȘT., *Fauna Republicii Populare Române, Reptila*, vol. XIV, Fascicula 2, Edit. Academiei R.P.R., București, 1961;

GRĂDINARU C. (coordonator), *Aspecte medico-sociale ale accidentului rutier*, Edit. Sport-Turism, București, 1977;
IONESCU A., RĂDULESCU V., VASILIU A., *Arsurile. Clinică—Fiziopatologie — Tratament*, Edit. Medicală, București, 1972;
IONESCU A., CHIOTAN N., ISAC FL., MILICESCU ȘT., *Bazele teoretice și practice ale îngrijirii arșilor*, Edit. Medicală, București, 1978;
IONESCU C., *Accidente în cursul vacanței*, Edit. Medicală, București, 1986;
JOUGLARD J., JEAN PH., DAVID J.-M., *Envenination par la faune francaise*, Rev. Prat. (Paris), 1981, 31, 2 287—2 295;
LARCAN A., LAMARCHE M., LAMBERT H., *Le traitement* 11—26; *intoxications par champignons*, Méd. Hyg., 1979, 38,
MOGOȘ GH., *Intoxicații acute. Diagnostic. Tratament.* Edit. Medicală, București, 1981;
MOGOȘ GH., *Enterocolitele acute și cronice*, Edit. Sport-Turism, București, 1982;
PĂUN L., TOMA E., *Diarei acute infecțioase*, Edit. Medicală, București, 1980;
POENARU V.D., PETRESCU P., BUȘE I., RĂIBULEȚ T., MATUSZ L.P., PETROVICIU T., *Traumatologie și recuperare funcțională la sportivi*. Edit. Facla, Timișoara, 1985;
RĂDULESCU P., *Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală*, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1980;
REBEDEA ILEANA, REBEDEA D., *Medicina de vacanță*, Edit. Sport-Turism, București, 1985;
SĂLĂGEANU GH., SĂLĂGEANU ANIȘOARA, *Determinator pentru recunoașterea ciupercilor comestibile neconestibile și otrăvitoare din România*. Edit. Ceres, București, 1985;
SCHNITZLER L., CESARINI J.-P., *Les dangers du soleil; approche rationnelle d'une protection*. Rev. Prat. (Paris), 1979, 36, 2 861=2 865;
SICOT C., *Les intoxications par les champignon*, Rev. Prat (Paris) 1981, 31, 2 257—2 267;
STANCIU L. (coordonator), *Medicul salvării*. Edit. Facla, Timișoara, 1982;
ȘORA T., PETRESCU P., POENARU D., *Ghid terapeutic de urgențe traumatologice*. Edit. Facla, Timișoara, 1980;
TOMA T., TOMA A., *Practica acordării primului ajutor*, Edit. Militară, București, 1984;
VOICULESCU M., *Boli infecțioase*, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1980.

Redactor : CASANDRA ENESCU
Tehnoredactor : ECATERINA ALBICI

Bun de tipar : 14.10.1989
Coli de tipar : 5,5

Lucrarea executată sub comanda nr. 90 263
la Combinatul Poligrafic București
Piața Presei Libere nr. 1
ROMÂNIA



Lei 7,50



ISBN 973-41-0088-2